

## Standardizace morfologických změn při infekční bronchopneumonii u vepřového bravu

Стандартизация морфологических изменений при энзоотической  
бронхопневмонии свиней

Standardization of the Morphological Changes of Infectious Bronchopneumonias  
in Pigs

Akademik V. JELÍNEK

Z Výzkumného ústavu veterinárního ČSAZV v Brně, oddělení patologické morfo-  
logie a fyziologie, vedoucí akademik V. Jelínek

Došlo dne 13. VII. 1959

### Úvod

Z infekčních chorob vepřového bravu má po stránce ekonomické v dnešní době největší důležitost infekční bronchopneumonie. Pестrost hromadného onemocnění respiračního aparátu u vepřového bravu po stránce etiologické a patogenetické působí značné potíže při přesné diagnostice a vzájemném rozlišení etiologicky tak rozdílných afekcí plic u vepřového bravu.

Akademik Klobouk uvádí, že příčiny onemocnění (21), které se projevují klinicky, jako bronchopneumonie s enzootickým charakterem, jsou rozmanité, a to virové, bakteriální a parazitární. Diferenciální diagnostika afekcí respiračního aparátu u vepřového bravu potřebuje naléhavě důkladného propracování po stránce etiologické, epizootologické, klinické a patalogicko-morfologické. Také Harnach (7) zdůrazňuje, že klasická chřipka, jejímž původcem je Shopův virus, může být virologicky diagnostikována poměrně velmi nesnadno proto, že virus z organismu velmi brzy mizí. Přidružená bakteriální flóra se skládá podle Harnacha (8) z 8 až 12 druhů přidružených zárodků. Otázka diferenciální diagnostiky onemocnění vepřového bravu, které se projevují vedle jiných afekcí převážně zánětlivými procesy v respiračním aparátu, je komplikována nálezem různých typů virů infekční bronchopneumonie a virů pneumonie prasat (virové pneumonie).

Právě tyto rozdílné etiologické faktory při onemocnění vepřového bravu manifestující se vedle jiných afekcí hlavně patologickými procesy v respiračním aparátu, mají rozdílný průběh a také i rozdílný vliv na užitkovost prasat. Tak v některých výzkumných ústavech, jako např. Výzkumný ústav krmivářský ČSAZV Bránky a Troubsko, setkávají se veterinární lékaři s onemocněním vepřového bravu, při kterém patalogicko-morfologicky se vyskytují různé patologické afekce, ve většině hnisavého charakteru, s mikrobiologickým nálezem různé bakteriální flóry

pyogenního charakteru, přičemž přírůstky jsou dokonce i nadprůměrné. V protikladu s uvedeným případem setkáváme se v terénu s onemocněním, které se rovněž manifestuje různými afekcemi respiračního aparátu, ale s podprůměrnými přírůstky. V jiných případech je mortalita poměrně vysoká, v jiných případech afekcí plic mortalita není žádná. Infekciózní je velmi rozdílná a onemocnění se šíří jedinou na další boxy a podruhé zůstává omezeno i v jednom boxu jen na některé kusy.

V mnohých případech afekcí respiračního aparátu nepomohou ani aplikované biopreparáty a v jiných případech stačí zootechnická a zoohygienická opatření k ozdravení stáda.

Právě rozdílná etiologie afekcí respiračního aparátu má i rozdílnou patogenézu a dává také i rozdílný výsledek po aplikaci různých terapeutických prostředků.

Při rozboru výzkumu problému tzv. chřipky vepřů můžeme podle zkušeností z terénu prohlásit, že výzkum se opožďuje za požadavky praxe. Některé dílčí úkoly, zařazené v rámci výzkumu chřipky vepřů do státního plánu výzkumu, jsou již používány v praxi jako osvědčené ozdravovací metody. Ku příkladu výzkum vlivu vnějšího prostředí na zdravotní stav selat a jeho vztah k vzniku a průběhu infekčních zánětů respiračního aparátu.

Vzhledem ke všem uvedeným problémům byla v ČSAZV provedena rozsáhlá diskuse o výzkumu tzv. chřipky vepřů v ČR. Při této diskusi vyšlo najevo, že vědečtí pracovníci nemají jednotný názor na tuto chorobu. Pojem chřipky vepřů nebyl přesně vymezen ani po stránce etiologické, epizootologické, klinické, ani patologicko-morfologické, patogenetické atd. Z diskuse vyšlo najevo, že část badatelů považovala chřipku vepřů za pouhou afekci plicní a tuto afekci posuzovali i mnozí vědečtí pracovníci z hlediska orgánové patologie (virchowianismus). Onemocnění chřipkou vepřů nehodnotilo se jako onemocnění celého organismu a nepřihlíželo se k důležitým patologickým afekcím zažívacího ústrojí, jater, CNS, krve atd.

Jedna část vědeckých badatelů posuzovala afekce jaterní v genetické spojitosti s afekcemi v plicích. Někteří badatelé nehodnotili vůbec afekce CNS při tzv. chřipkovém onemocnění, zvláště nepřihlíželi i k nálezům perivaskulárních, případně intravaskulárních lymfocytárních infiltrátů při chřipce vepřů a nehodnotili vůbec tento nález po stránce diagnostické s ostatními podobnými afekcemi CNS, které se vyskytují při jiných onemocněních. Někteří badatelé se domnívali, že plicní afekce při tzv. chřipce vepřů jsou primární a jiní badatelé obhajovali názor, že plicní afekce jsou druhotné a že jim předcházejí afekce jiných orgánů, jak se zjišťuje histogenetickým vyšetřením stáří procesů.

Z diskuse vyšlo najevo, že otázka výzkumu chřipky vepřů, její etiologie, epizootologie, patogenéze, profylaxe, prevence, devastace atd. nejsou suverénními otázkami pouze veterinárních lékařů. Jsou to problémy, se kterými se musí zabývat ve výzkumu současně naši krmiváři, zootechnici a též zkušení praktičtí chovatelé. Problém chřipky nevyřeší se pouze laboratorním vyšetřováním, diagnostikou a vakcinací infekčních bronchopneumonií.

Pro patogenézu chřipky udává se stále, že zoohygienické nedostatky, nedostatky v krmení, ustájení a ošetřování vepřů, jsou hlavními a rozhodujícími predispozičními faktory. Naši chovatelé i naši zootechnici v souhlase s veterinárními lékaři vědí však o konkrétních případech hromadně se vyskytujících afekcích plicních, které nešťastně nazýváme chřipkou selat, chřipkou prasat a které se vyskytují mnohdy i ve vzorných chovech a stájích, kde jsou úzkostlivě dodržovány

hygienické normy ustájení, ošetřování a krmení. Do této skupiny plicních afekcí můžeme u vepřového bravu zařadit i otázku cementové choroby, která se stále traduje, aniž by se ověřila fakta o této chorobě společnou koordinovanou výzkumnou prací našich zootechniků, krmivářů a veterinárních lékařů. U našich zootechniků se traduje dosud názor, který není ničím odůvodněn a který má tendenci idealistickou, totiž že plicní afekce u vepřů vznikají „únavou stájí“.

## Vlastní práce

Na podkladě zjištěných skutečností bylo v ČSR přikročeno ke komplexnímu výzkumu infekčních bronchopnemonií a vypracován plán výzkumu, který byl schválen předními vědeckými pracovníky.

V plánu výzkumu chřipky vepřů bylo katedře pro patologickou morfologii a fyziologii veterinární fakulty VŠZL v Brně uloženo sledovat a morfologicky rozlišit následující hromadně se vyskytující záněty plic u vepřového bravu:

1. záněty plic protozoárního původu, zvláště způsobené toxoplasmózou, dále záněty plic, které snad působí *Pneumocystis Carinii*, jejíž základnou jsou přírodní zdroje, zvláště u potkanů, myši a jiných hlodavců (B o n d y — 3, K r u l — 22);

2. z metazoárního původu hromadně se vyskytující afekcí plic cvěříjeme experimentálně po stránce patologicko-fyziologické (bílkovinné, lipoidní, polysacharidové frakce askarinů) a histogeneticky patologické změny v játrech a v plicích po experimentální invazi larválních stadií škrkavek (M a c h — 24, S u r y n e k — 25, L e b e d a — 23, Z e n d u l k a — 26);

3. z bakteriálních zánětů plic sledujeme histopatogenezi afekcí, vyvolaných různou bakteriální flórou (zvláště salmonelóz, pasterelóz, *haemophilus suis*, *pyogenes suis* apod.);

4. při zánětech virového původu činí zvláště potíže jejich vzájemné rozlišení, vzhledem k obtížím při izolaci a identifikaci virů a případně při jejich rozlišení sérologickém.

Proto bylo speciálně katedře patologické morfologie a fyziologie veterinární fakulty VŠZL uloženo provést morfologickou standardizaci a diferenciaci jednotlivých zánětů plic u vepřového bravu, způsobených rozdílnými viry, kterých je dnes již uváděno celkem sedm.

Dosažené výsledky srovnávacích morfologických studií u 1982 případů infekční enzootické bronchopneumonie opravňují nás prozatím k těmto závěrům:

Z celkově vyšetřených 192 experimentálních případů infekčních bronchopnemonií nezjistili jsme dosud v žádném případě zánětlivé změny na pleuře nebo perikardu, ačkoliv mnohdy došlo k značnému rozsahu zánětlivých afekcí v parenchymu plicním. Jedině při komplikacích virových pneumonií, zvláště pyogenními zárodky, dochází k přestupu zánětlivých procesů na pleuru pulmonální anebo kostální. Experimentálně a histologicky jsme si ověřili údaje o tom, že mnohotvárnost změn chřipkových v plicní tkáni je způsobena pouze dobou trvání průběhu onemocnění a různými druhotnými afekcemi, které jsou jako komplikace přidruženy k primárním afekcím plicním, způsobeným čistými viry. V experimentálních studiích a v histogenetickém šetření, která soustavně provádíme s docentem dr. Č e r n ý m, obdrželi jsme vysvětlení různého klinického průběhu a morfologické mnohotvárnosti afekcí respiračního aparátu při virových infekcích. Při uvedených studiích kladli jsme si k zodpovězení tyto otázky:

1. zda při titraci infekciózy bude patrný — při různých ředěních viru aplikovaného jednotlivým skupinám pokusných zvířat — odlišný morfologický obraz patologicko-fyziologických procesů v plicní tkáni;

2. zda bude možno z morfologického substrátu v plicní tkáni jednotlivých skupin pokusně infikovaných zvířat různě ředěným pasážovaným virem stanovit patognomické morfologické znaky, které opravňují k diagnóze „infekční bronchopneumonie virového původu“;

3. zda se patognomické znaky morfologické pro virovou afekci plic vyskytují pouze u uhynulých pokusných zvířat infikovaných virem, anebo též u pokusných zvířat očkovaných zředěnějším pasážovaným virem, které přežily vlasiní pokusy a byly dodatečně usmrceny.

Odpověď na první otázku jsme obdrželi při titraci infekciózy, ředěním viru v logaritmickém ředění od  $10^{-1}$  do  $10^{-5}$ . Histogenetické šetření skupin zvířat, infikovaných různě zředěným virem, nám ukázalo, že mnohotvárnost plicních afekcí při virové infekci je podmíněna koncentrací inokulovaného viru. Čím zředěnější virus byl použit při infekci, tím chroničtější byl průběh onemocnění a tím výraznější byly patologické restituční a reparativní procesy.

Podle dosavadních histogenetických studií lze odpovědět kladně na druhou otázku a v dosavadních pracích byl podán důkaz, že je možná standardizace morfologických změn, která může sloužit k diagnostice virových afekcí plicní tkáně u vepřového bravu. Tyto afekce je možno zařadit do tří skupin. V první skupině jsou výrazné patologické afekce, které lze označit jako *bronchopneumonia incipiens*. Virus, který se dostává aerogenní cestou do plic, proniká lymfatickou pletení sliznice do *tunica propria*, odkud se šíří lymfogenně v peribronchiálním pojivu do peribronchiálních lymfatických a krevních cév a touto cestou do další částí plic. V této době dochází někdy k výrazným bronchitidám a peribronchitidám, které jsou později doprovázeny hojnou exsudací do okolního parenchymu plic, které se pak manifestují v histologickém obrazu jako edém peribronchiálního interstitia. Později se může vyvinout z tohoto procesu převážně buněčná alveolární pneumonie. Experimentálně bylo zjištěno, že onemocnění vepřového bravu samotným virem způsobuje pouze lehké formy onemocnění, které bývá morfologicky doprovázené hyperplazií lymfatického aparátu a intrapulmonální reakcí lymfatické tkáně v průběhu bronchů, kdežto virus s druhotnou bakteriální infekcí způsobuje obraz různých forem katarální bronchopneumonie.

Do druhé skupiny řadíme těžké zánětlivé změny v plicní tkáni. Po zánětlivém procesu zůstávají ložiskové atelektázy, které mají trojí různou patogenézu:

a) lobulární atelektáza obturační, vzniklá v důsledku obliterace lumina bronchiolů hyperplastickým epitelem,

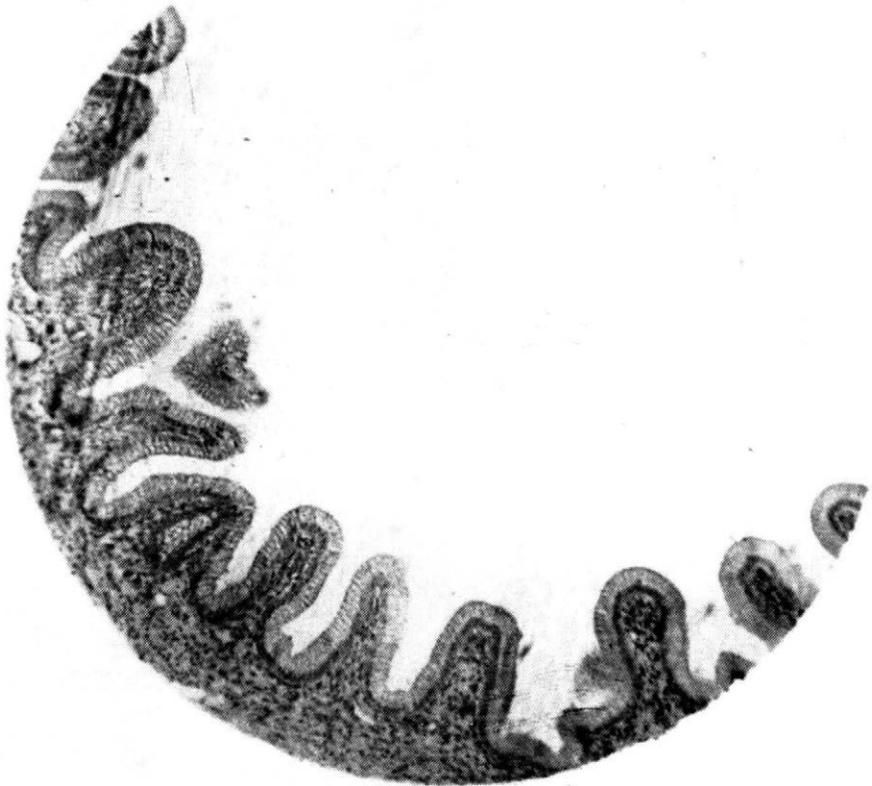
b) kompresivní atelektáza, vzniklá kompresí drobných bronchiolů, hyperplastickou circumscripčně kolem bronchů uloženou lymfoidní tkání,

c) kontrakční lobulární atelektáza, jejíž patogenéza se vysvětluje reflektorickým stažením hladké svaloviny plicní tkáně, působením viru na interorecepční aparát v plicní tkáni.

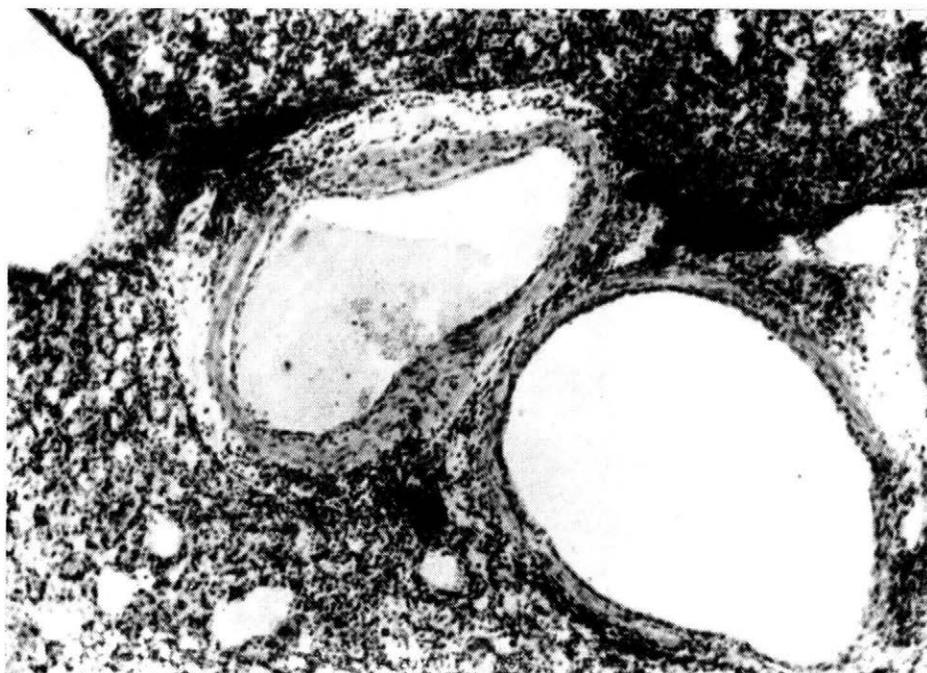
Hyperplazie intrapulmonální lymfatické tkáně kolem bronchiolů a také perivaskulárně má často charakter a strukturu lymfonodulů. Vznik této lymfoidní tkáně lze sledovat jednak z peribronchulárních a jednak ze subepiteliálních lymfatických cév. V některých případech je reakce lymfatické tkáně v hloubce plicního parenchymu tak výrazná, že v histologickém preparátu připomíná strukturu mízních uzlin.



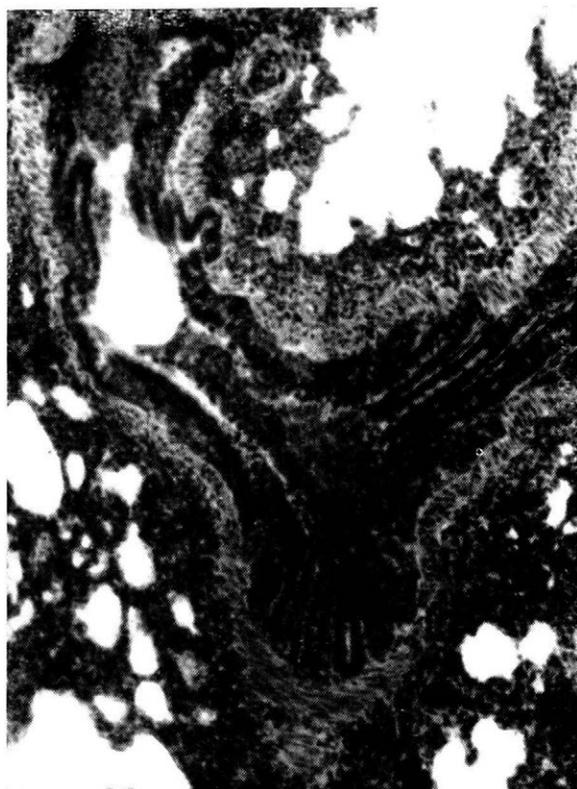
Obr. 1. Klkovité zduření sliznice žlučového měchýře po desquamaci epitelu po infekci virem enzootické bronchopneumonie (podle Jiskry — 17)



Obr. 2. Uchovalý epitel žlučníku u experimentální virové enzootické bronchopneumonie, vedoucí rychle k uhynutí (podle Jiskry — 17)



Obr. 3. Peribronchulární a perivaskulární edém s lymfohistiocytární infiltrací u experimentální enzootické bronchopneumonie



Obr. 4. Zánětlivá hyperplazie výstelky bronchulů při experimentální enzootické bronchopneumonii



Kolem bronchů, bronchulů a cév je výrazná lymfohistiocytární infiltrace a vzácněji i plasmatické elementy buněčné a ojediněle granulocyty. Stupeň a rozšíření infiltrátů lymfohistiocytárních a plasmatických elementů buněčných, jakož i hyperplazie intrapulmonální lymfoidní tkáně, dále exsudativní nebo proliferativní charakter reaktivních procesů ve tkáni plicní, jsou úměrné kvantitě, respektive koncentraci a virulenci inokulovaného viru.

S reakcí lymfoidní tkáně souvisí i afekce lymfatických cév, a to subepiteliální, peribronchiální, perivaskulární a intrapulmonální, které souvisí s oběhem lymfy i v subpleurálních prostorách. Do této skupiny změn řadíme pak hyperplazie výstelkových elementů buněčných, zvláště v drobných bronchiolách.

V morfoloickém obraze vyniká zřejmý vztah mezi likvidací zánětlivých procesů v plicním parenchymu a změnami v bronchiolách a bronších. Dojde-li k rozrušení inervace nebo *pars muscularis* bronchů, následuje atonie a rozšíření jejich lumina; v korespondující části parenchymu (pokud není rozrušen zánětlivými procesy), je zřejmý chronický alveolární emfyzém. Daleko častěji však dochází v těchto okrajích k obliteraci alveol a k proliferaci podpůrné tkáně v inter- a intralobulárních septech.

Do třetí skupiny řadíme nezánnětlivé změny, charakterizované jako ložiskový emfyzém po překonání chřipkového onemocnění, které se vyskytuje nejvíce pod pleurou v okrajových oddílech plic a poruchy zákonitosti růstu tkáně, jak jsme o tom předběžně s Č e r n ý m (5) referovali.

Rovněž na třetí otázku lze z histogenetických studií odpovědět kladně. Patognomické morfoloické znaky pro virovou afekci plic jsme nacházeli též u pokusných zvířat, očkovaných zředěnějším pasážovaným virem, která přežila vlastní pokusy a byla dodatečně usmrcena.

Poněvadž viry, které způsobují vedle jiných afekcí záněty plic, jsou pantropní viry, nachází se v šedé i bílé hmotě CNS intra- a perivaskulární lymfocytární infiltráty. V ústavu prof. H a r n a c h a byly prokázány intra- a perivaskulární lymfocytární infiltráty ve 12,7 % experimentálně vyvolaných případů chřipky. Naproti tomu H j ä r r e a B a k o s (9) uvádějí nález těchto afekcí CNS u experimentálně infikovaných zvířat izolovanými viry až v 50 % těchto případů.

Zjistili jsme, že u enzootické bronchopneumonie vepřového bravu patologické afekce v CNS nemají stálou a určitou topografii a nedají se označit jako stálý encefalitický symptom, který by byl patognomický pro enzootickou bronchopneumonii vepřového bravu. Zmíněné afekce lze považovat spíše za pseudoencefalytické afekce, které nepředstavují samostatnou nosologickou afekci a nedají se též označit jako encefalitis.

Ve všech případech experimentálně i spontánně se vyskytujících enzootických bronchopneumonií virového původu u prasat zjišťují se lymfadenitidy, hlavně mediastinálních a bronchiálních mízních uzlin, případně i hořejších cest dýchacích. Pro diagnostiku enzootických virových pneumonií jsou důležité nálezy v zaživacím ústrojí. Jde o katarální zánětlivé afekce sliznice, zvláště tlustého střeva, se zřejmou zánětlivou hyperplazií lymfoidní tkáně. Rovněž i v zaživacím ústrojí tak jako v plicní tkáni může dojít účinkem různé bakteriální flóry druhotně až k nekrotickým a ulcerózním procesům v lymfatickém aparátu zaživacího ústrojí a v těchto případech může dojít k metastatickým abscedujícím procesům v játrech. Jako komplikace přicházejí pak v úvahu peritonitidy adhezivní, které často komplikují základní onemocnění.

Při čisté virové enzootické bronchopneumonii dochází k reakci lymfatické

tkáně v celém zažívacím ústrojí, a to i v hořejších cestách zažívacího a dýchacího ústrojí, zvláště v tonzilách. Jde o hyperplazii lymfatické tkáně s druhotnými zánětlivými reakcemi.

Rovněž ve slezině dochází k reakci lymfatické tkáně, jejíž intenzita dosahuje někdy až charakteru folikulárního tumoru sleziny. Tyto reakce lymfatické tkáně ve slezině bývají často zakryté venostází anebo naopak septickým zánětlivým procesem. Lze často nalézt i nepatrně vyznačené patologické afekce ve slezině. Pro pokročilejší případy enzootické bronchopneumonie je příznačná *haemosiderosis lienis*, kterou lze mnohdy nalézt i v játrech.

V patologických afekcích ve slezině se zřetelně zrcadlí rozdílnost smíšené infekce při virové enzootické bronchopneumonii.

Vedle typických reakcí lymfatické tkáně lze u virové enzootické bronchopneumonie zjistit často atypické reakce lymfatické tkáně lokalizované nejen subserózně v plicích, ale i na jiných místech (subserózně v játrech, ledvině, lymfatické folikule žaludku, trachei a dokonce i v srdci).

S chřipkou vepřů jsou uváděny v kauzálně genetické spojitosti afekce kůže, a to na predisponujících místech s tenkou bezsrstou kůží. Proces začíná skvrnitým zarudnutím kůže a přechází pak ve stadium vesikulózní, dále v nekrozu epidermis, načež se vytvářejí krustózní eflorescence.

Oční spojivky vykazují afekce katarální *conjunctivitis*, jsou zanícené a později při komplikacích (při kterých dochází k druhotné infekci, zvláště pyogenními zárodky) jsou zjevně hlenohnisavé až hnisavé výpotky.

Ve spojitosti s laboratorní diagnostikou chřipky prasat jsou v genetické spojitosti afekce žlučových a žlučniku, které jeví obraz katarální cholangidity a cholecystitidy superficiální se značnou destrukcí výstelky; zánětlivý proces přestupuje později do hloubky stěny žlučových a větších žlučových, kdy dochází k zesílení celé stěny žlučniku s obrazem *cholecystitis chronica cystica et filamentosa*, případně s desquamací výstelky ve žlučovodech a žlučniku s klkovitým zduřením stěny a destrukcí i hlubších vrstev stěny žlučníků. Zánětlivý proces se žlučovodů přestupuje často na okolní parenchym, kdy lze vedle jiných změn nalézt lymfomy, a to v portobiliárních prostorách. S morfologickými změnami souvisí i patologicko-fyziologické procesy, které se jeví změnou specifické váhy, hustoty, tmavším zabarvením a celkovou skladbou žluče. Specifická váha žluče, která u vepřového bravu činí 1,003 až 1,006, pohybuje se při uvedených zánětlivých procesech mezi 1,0112 až 1,0285.

Poněvadž orgánotropní viry, které způsobují celkové onemocnění organismu s výraznou afekcí v respiračním aparátu, jsou epiteliotropní a lipoidního charakteru, lze snadno vysvětlit i afekcí výstelky žlučových, která může jevit při protražovaném průběhu výraznou zánětlivou hyperplazií.

Bude jistě dalším důležitým úkolem vysvětlit kauzální genetickou spojitost anémie selat s kongenitální infekcí organotropních virů, které vyvolávají enzootické bronchopneumonie a které rovněž mají afinitu k hemapoetickému aparátu, zvláště k dřeni kostní. Výsledkem alterace hemopoetického aparátu jsou změny krevní. Jisté že anémie selat, která se vyskytuje často v celých vrzích selat brzo po narození, je etiologicky různá. V chovech, zamořených virovou enzootickou bronchopneumonií, vyskytující se anémie nově narozených selat se uvádí v genetickou spojitost s embryonální, intrauterinní virovou infekcí a řadí se k embryopathiím. Uvádí se značný pokles počtu červených krvinek (až na 3 milióny), úbytek hemoglobinu (až na 40 %), poikycytóza, anisocytóza, polychromazie a všechny ostatní úkazy regene-

rační anémie; rovněž je zjišťována lymfocytóza a při výrazných ekzémech na kůži se uvádí nepravidelné zmožení eosinofilů.

S intrauterinní (plancetární) infekcí jsou ve spojitosti různé poruchy zákonitosti růstu a vývoje (vývojové anomálie, zakrslost atd.) a časté odumírání plodu a jeho mumifikace a inkrustace (Campbell, Dettwilles, Howell, Jong — 4, 6, 20, 18). O infekcióznitě krve u chřipky vepřů byla zpracována na ústavu pro patologickou anatomii veterinární fakulty disertační práce, ve které se prokazuje infekcióznitě krve při enzootické bronchopneumonii vepřového bravu, ale tato práce potřebuje ještě experimentální ověření.

## Diskuse

Virus enzootické bronchopneumonie je epiteliotropní, a proto lze na výstelkách respiračního, ale také zažívacího a uropoetického aparátu, jakož i na výstelce žlučového a žlučnicku, pozorovat léze výstelkových elementů buněčných. Charakter patologického procesu na výstelkách sliznice (hlavně respiračního aparátu) je však různý. Podle experimentálních a patohistogenetických studií lze říci, že převahu hypobiotických procesů výstelkových elementů buněčných (degenerace, nekrobiotické procesy a desquamace epitelii), lze zjistit při infekci koncentrovanějším virem. Různé stupně hyperbiotických procesů (patologická regenerace, hyperplazie a zvrstvení epitelů s bohatou karyokinézou) lze zjistit při infekci zředěným virem. Hyperplazie výstelky vede často až k obliteraci bronchů s následnou ložiskovou atelektázou v korespondujícím parenchymu plicním a k nadměrné patologické regeneraci výstelkových elementů buněčných, která za určitých podmínek připomíná charakter atypického epitelálního růstu do okolního parenchymu, který přesahuje stupně metaplazie epitelální výstelky.

Nápadným morfoloickým obrazem pro enzootickou infekční bronchopneumonii virového původu je intrapulmonální reakce lymfatické tkáně kolem bronchulů a také perivaskulárně, která nabývá mnohdy organoidního charakteru a připomíná strukuru lymfonodulů.

Kolem bronchů, bronchulů a cév je výrazná (patognomická pro virovou enzootickou bronchopneumonii) lymfohistiocytární infiltrace, ve které vzácněji lze zjistit plasmatické elementy buněčné a zcela ojedinělé granulocyty.

Jiným nápadným rysem morfoloických změn při enzootické bronchopneumonii virového původu jsou typické ložiskové reakce lymfatické tkáně subpleurální, v tonzilách a ostatním lymfatickém systému zažívacího ústrojí, dále ve slezině a korespondujících mízních uzlinách. Atypické ložiskové reakce lymfatické tkáně lze nalézt poměrně často v játrech, ledvinách a jiných orgánech.

Se změnami v lymfatické tkáni souvisí afekce lymfatických cév, zvláště v respiračním aparátu, a to jak pleurálním, tak i pulmonálním. Lymfatická síť cévní v plicích je v genetické spojitosti jak se subserózní, tak i s intrapulmonální reakcí lymfatické tkáně.

Jiným nápadným rysem virové enzootické bronchopneumonie je edém peri-bronchiálního interstitia s progresivní tendencí histiolymfocytárních infiltrátů. Polynukleární infiltrace se buď vůbec nenaleznou anebo jen zcela ojedinělé granulocyty v infiltrátech, složených převážně z mononukleárů, histiocytů a plasmatických elementů buněčných. Polynukleární infiltrace při enzootické bronchopneumonii jsou ukazovatelem smíšené infekce bakteriální při virové enzootické bronchopneumonii.

Ostatní afekce plicní souvisí s likvidací zánětlivého procesu hlavně v plicích.

Pro diagnostiku virové enzootické bronchopneumonie jsou důležité patologické afekce jiných orgánů nežli plic (viditelné sliznice přirozených otvorů tělních, zvláště spojivek, zažívacího a močového ústrojí, jater se žlučovými cestami včetně žlučníku, kůže. CNS, krve a krvotvorné tkáně atd.).

Pro klinickou práci zůstává diagnostika chřipky vepřů, virových pneumonií prasat, enzootické bronchopneumonie atd. dosud nepropracována. Akademik K l o - b o u k upozorňuje, že při současné situaci výzkumu enzootické bronchopneumonie zůstává jako diagnostický prostředek pro praktické veterinární lékaře jen klinické a epizootické vyšetření. Domnívám se, že tento správný názor nutno ještě doplnit tak, že vhodným diagnostickým prostředkem je též patologicko-morfologický obraz.

Těsnou spoluprací odborných pracovníků na jatkách při prohlídkách masa s terénními veterinárními lékaři lze sledovat vztah mezi klinickým obrazem a pitvěním nálezem u poražených vepřů.

## Souhrn

V předložené práci byl proveden pokus o standardizaci morfologických změn při enzootické bronchopneumonii vepřového bravu. Bylo konstatováno, že mnohotvárnost plicních afekcí při virových infekcích je podmíněna (vedle jiných faktorů) koncentrací inokulovaného viru. Čím zředěnější virus při infekci byl použit, tím chroničtější průběh onemocnění a tím výraznější jsou patologické, restitueční a reparativní pochody.

Byly zhodnoceny patologické afekce zjištěné při enzootické bronchopneumonii vepřového bravu v mozku, játrech, zažívacím, uropoetickém a hemoepetickém aparátu, jakož i na kůži a v krvi.

Standardizace morfologických změn při virových infekcích (influenza, chřipka selat, chřipka prasat, enzootická bronchopneumonie, virová pneumonie prasat) umožňuje diagnostikovat urychleně enzootické bronchopneumonie i po stránce jejich etiologie.

## Literatura

1. Beweridge W. J. B.: *Montshefte für Veter. Mediz.* 12, 376, 1957. — 2. Beweridge, Bettsa: *Part. 15 the Internat. Vet. Congress. Stockholm 1953.* — 3. Bondy R.: *Zhodnocení nálezu Pneumocystitis Carini v humánní a veterinární medicíně. Sborník ČSAZV veterinární medicína 3, 1958.* — 4. Campbell W. A. B.: *The Lancet* 24, 1953, 173. — 5. Černý, Jelínek: *Experimentální průkaz viru influenzy v produkčním stádě prasat, zamořených infekčními patologickými procesy v respiračním aparátu, bez produkce protilátek. Sborník ČSAZV veterinární medicína 1, 1959.* — 6. Dottwiller H. A.: *Journ. Exper. Med.* 72, 1940. — 7. Harnach R.: *La broncho-pneumonie porcine à ultra-virus. Essais d'immunisation. Office International des Epizooties.* — 8. Harnach R.: *Výsledky imunizačních pokusů při enzootické bronchopneumonii selat, Sborník ČSAZV veterinární medicína, 1, 1958.* — 9. Hjarre, Bakos: *Experiment. Untersuchungen über Schweineinfluenza. Monatshefte für Veterinarmedizin* 66/1950. — 10. Jelínek V.: *Lymphadenopathia nodularis multiplex hepatitis suum. Sborník ČSAZV veterinární medicína 1, 1956.* — 11. Jelínek V.: *Die Bedeutung der lymphatischen Reaktionen für*

die pathol.-anatom. Diagnostik. Monatshefte für Veterinmd. Jahrg. 1958. — 12. Jelínek, Jelínková: Reakce lymfatické tkáně v játrech a plicích a jejich diagnostický význam. Sborník ČSAZV veterinární medicína, 6, 1957. — 13. Jelínek, Černá: Genetický vztah mezi ložiskovými subserosními reakcemi lymfatické tkáně v játrech a plicích u vepřového bravu. Sborník ČSAZV veterinární medicína, 9, 1957. — 14. Jelínek, Černá: Nález ložiskových subserosních reakcí lymfatické tkáně (nodulární lymfadenopathie) v játrech a plicích u skotu. Sborník ČSAZV veterinární medicína, 2, 1958. — 15. Jelínek a kolektiv: Působení prokain-penicilinu na růst střevní flory a zdravotní stav prasat. Sborník ČSAZV veterinární medicína, 9, 1957. — 16. Jelínek: Prohloubení výzkumu infekční bronchopneumonie vepřového bravu v ČSR. Z polskiego towarzystwa nauk weterynaryjnych 1958. — 17. Jiskra: Žlučník a žluč ve vztahu k nervovým záchvatům při chřipce vepřů. Dissertace, Brno 1939. — 18. Joung G. A.: The Corbell Vet. 1949, I, II. — 19. Joung G. A.: Journ. imunol. 1950, 65. — 20. Howell W. E.: Immunol. Journ. 71, 1953. — 21. Klobouk: Zpráva ze zasedání ČSAZV 27. 1. 1955. — 22. Krul: Kandidátská práce, Brno 1959. — 23. Lebeda: Závěrečná zpráva o výzkumném problému VÚV ČSAZV, Brno 1959. — 24. Mach: Závěrečná zpráva o výzkumném problému VÚV ČSAZV, Brno 1959. — 25. Surynec: Závěrečná zpráva o výzkumném problému VÚV ČSAZV, Brno 1959. — 26. Zendulka: Habilitační práce, Brno 1959.

#### **Стандартизация морфологических изменений при энзоотической бронхопневмонии свиней**

В предлагаемой работе автор описывает произведенный опыт стандартизации морфологических изменений при энзоотической бронхопневмонии свиней. Было констатировано, что многообразие форм легочных поражений при вирусowych инфекциях обусловлено (наряду с прочими факторами) концентрацией привитого вируса. Чем больше был растворен вирус, примененный при инфекции, тем течение заболевания принимало более хронические формы и тем выразительнее проявлялись патологические, реституционные и восстановительные процессы.

Была произведена оценка патологической аффекции, установленной при энзоотической бронхопневмонии свиньи в мозгу, печени, пищеварительном, мочепорообразующем и кровособразующем аппарате, а также на коже и в крови.

Стандартизация морфологических изменений при вирусowych инфекциях (инфлюэнца, грипп поросят, грипп свиней, энзоотическая бронхопневмония, вирусовая пневмония свиней) представляет возможность производить очень быстро диагноз энзоотических бронхопневмоний и со стороны их этиологии.

#### **Standardization of the Morphological Changes of Infectious Bronchopneumonias in Pigs**

The author tried to standardize the morphological changes of enzootic bronchopneumonias in pigs. He found, that the variability of the lung affections in viral infections is determined (among other factors) by the concentration of the inoculated virus. The more diluted the inoculated virus was, the more chronic was the course of the disease and the more significant were the pathological, restitucional and reparative processes.

Evaluated were the pathological affections of enzootic bronchopneumonies in pigs in the brain, the liver, the digestive, uropoetic and hemopoetic organs and also on the skin and in the blood.

The standardization of the morphological changes in viral infections (influenza, grippe of porcs, grippe of piglets, enzootic bronchopneumonia, viruspneumonia in porcs) enables a rapid diagnostic of enzootic bronchopneumonia also from the view of etiology.

## **Dnešní stav imunologických poznatků při chřipce a jiných infekčních zánětech dýchadel u prasat.**

**Современное состояние иммунологических данных о гриппе и других  
инфекционных воспалений дыхательных путей у свиней**

**Der heutige Stand der immunologischen Erkenntnisse bei der Grippe und anderen  
ansteckenden Entzündungen der Luftwege bei Schweinen**

R. HARNACH

*Z ústavu mikrobiologie a imulogie veterinární fakulty VŠZL v Brně, přednosta  
prof. dr. R. Harnach, doktor veterin. věd*

Došlo dne 13. VII. 1959

### **Úvod**

Enzootická bronchopneumonie a jiné infekční nemoci dýchacích ústrojí prasat jsou bezpochyby nejtěživějším epizootickým a hospodářským problémem v chovu těchto hospodářských zvířat.

Z referátu s. Krutiny k otázkám dalšího rozvoje zemědělské výroby jsou známy požadavky na vzestup živočišné výroby; tak vedle stavu skotu, který se proti r. 1957 má do r. 1965 zvýšit o 710.000 kusů, vedle zvýšení dojivosti nejméně na 2350 litrů od krávy ročně — čímž se mají překročit i úkoly stanovené XI. sjezdem —, je nutno i nadále zvyšovat výrobu vepřového masa a postupně přecházet ze sádelného na masový výkrm. Přitom se počítá postupně s výkupem jatečných prasat o živé váze od 75 do 80 kg. To žádá především zajištění mnohem většího počtu selat a krmiva než dosud.

Z toho musíme vyvodit důležitý úkol nejen produkovat selata, ale také uchovat jejich zdraví a převést jich co největší počet přes choulostivá údobí od 6 týdnů do 4 měsíců. Za stupňovaných požadavků na produkci vepřového bravu vystupuje do popředí otázka nálezů jako velká brzda této produkce. Na prvním místě mezi škodami a ztrátami na selatech a běhounech stojí enzootická bronchopneumonie prasat (dále EBp, chřipka) s ostatními infekčními nemocemi dýchadel.

V zájmu ozdravení chovů je zajisté zcela na místě úsilí o nutné stavební zlepšení stájí a úprava hygienických poměrů, negativní výběr, vylučování zdrojů nákazy, důsledná dezinfekce, optimální úprava plnohodnotného krmiva, výběhů, očišťování a péče, aby se nezavlékla chřipka novým nákupem apod. To jsou velmi důležité články prevence, avšak v praxi náročné a většinou těžko splnitelné. Máme dostatek důkazů o tom, že i v chovech a odchovnách vzorných, např. ve stanicích pro kontrolu užitkovosti prasat, jsou infekční onemocnění dýchadel několikeré etiologie na denním pořádku a že jejich enzootická povaha převládá a plodí nedo-  
zvěrné škody, ochuzující stůl našich pracujících. Chřipková infekce tedy postihuje

zvířata i v dobrém prostředí, jak např. vidno i v kontrolních stanicích pro výkrm a na školních závodech nebo i u chřipky lidí — a zatěžuje chov jak virovými infekcemi, tak i bakteriálními anebo smíšenými koinfekcemi sekundárními.

## **I m u n o p r o f y l a x e**

Ve snaze o aktivní imunizaci vycházejí výzkumníci — ať z veterinární nebo humánní medicíny — z poznatků, že překonaná chřipka zanechává odolnost a že se tvoří HI protilátky a protilátky virus neutralizující, takže imunizace poskytuje nemalou naději v ozdravení chovu, a to zvláště vzhledem k tomu, že

1. virové kmeny chřipkové jsou výborné antigeny,
2. že imunoprofylaxí chřipky prasat lze uchovat obrovské hodnoty národohospodářské,
3. že i za daných poměrů, které nesplňují všechny požadavky zoohygienické, možno odchovat prasata do jatečné váhy.

Již **A g a p o v** konstatoval možnost úspěšné vakcinace a o vlastní imunizaci se pokusili s různým úspěchem již dosti četní pracovníci. Uvedu jen, že u prasat měl úspěch s imunizací **S h o p e** již před více než 20 lety. Je pozoruhodné, že volí nosní způsob vakcinace jako domněle zvláště výhodný.

Tak **M c L e a n e** po dvojí nazální aplikaci formol-vakciny zaznamenal zvýšenou chráněnost, ale ne spolehlivou imunitu. **H e i n l e i n** pokládá již malou dávku viru za postačující k imunizaci, avšak podkožní vakcinace považuje za úspěšnější než nazální. U lidí mají úspěchy **B l a š k o v i č**, **P r z e s m y c k i**, **Ž d a n o v** (živá vakcína) aj. **F r a n c i s** prokázal vakcinační snížení případů chřipky a akutních katarů na 10 až 43 %. Též **S m o r o d i n c e v**, **G u l m o v** a **Č a l k i n** dosáhli snížení morbidit po nazálním vprašování séra a živé vakciny. O horších výsledcích s protichřipkovou vakcinační referuje **S c o t t**. Podle **S t y k a** je efektivnost vakciny (z **A** a **B** typů) u dospělých ještě nedostatečná.

## **V a k c i n a c e p r a s a t**

Výsledky výzkumů našeho pracovního kolektivu spolu s řadou výsledků terénních veterinárních lékařů, kteří s námi spolupracují, jsou celkem uspokojivé a nadějně.

Třebaže nepckládáme vakcinaci za ideální a konečný způsob prevence či likvidace chřipky, přece v ní spatřujeme velmi výkonnou metodu profylaxe této nákazy. Musíme uvážit, že převážná část našich chovů prasat je tč. zamořena typickou (EBp) nebo i atypickou chřipkou tak, že si mnozí odborníci dokonce kladou přímo otázku, jsou-li u nás vůbec ještě chovy bez chřipky.

Přípravné a zatěžující vlivy zevního prostředí a neuspokojující poměry v ustájení a krmení vedou k vypuknutí infekcí; u nás hrají patrně rozhodnou roli virové kmeny typu **S h o p e o v a**; snad ještě početnější jsou bronchopneumonie nebo infekční akutní katary povahy bakteriální, případně smíšené virové a bakteriální komplikace pyogenní nebo septické povahy.

Dospěli jsme k názoru, že proti těmto infekcím nutno vést specifický boj i v daných nehygienických poměrech, a to i vedle všech ostatních způsobů tlumení a prevence. Takový boj se nabízí především ve formě imunoprofylaxe, která

se vytváří po přestání infekce nebo po imunizaci. Je však možný i terapeutický zá-  
krok vakcinami a protilátkami, koncentrovanými zvláště ve specifickém homolo-  
gickém gamaglobulinu, doplněném vitaminy nebo i antibiotiky. Dnešní naše po-  
znatky o možnostech imunoprofylaxe proti EBp a jiným infekčním afekcím dýcha-  
del u prasat jsou tyto:

Je nutné bojovat s úspěchem jak proti virové primoinfekci, způsobované u nás  
buď výhradně nebo převážně virem typu Shopeova, hemaglutinujícím, patogenním  
pro bílé myšky a množícím se na kuřecích embryích, tak proti komplikujícím a se-  
kundárním infekcím bakteriálním. Nutno konstatovat, že existence variant viru  
chřipkového resp. viru pneumonie nejsou u nás blíže probádány, a proto se jim  
musí věnovat zvýšená pozornost.

My jsme spolu s kolektivem ústavních pracovníků vyšli z reálných poměrů  
a připravili jsme očkovací látky ve formě vakcin:

I. Čistá bakteriální flóra izolovaná z infekčních pneumonických změn prasat  
spolu s 2% ním yelon-kaseinem, označovaná BVE 67, je zcela neškodná a po jedné  
až dvou injekcích takové inaktivované mikroflóry ve formě yelon-kaseinové vak-  
ciny (BVE 67) dochází k mohutnému vzestupu protilátek vázajících komplement,  
aglutininů a k vzestupu opsonofagocytárního indexu. Jsou-li matky vakcinovány,  
je selatům poskytnuto vydatné množství těchto protilátek se specifickým gamaglo-  
bulinem již s mlezivem. Selata je účelné očkovat ve 2. týdnu — asi 10. den po  
narození; imunizace chrání proti bakteriálním infekcím a dovede zvýšit chráně-  
nost zpravidla i u zvířat, které jsou již infikována. Poznatky v tomto směru máme  
jednak vlastní, jednak od veterinárních lékařů z terénu, kde bylo očkováno již ale-  
spň 300.000 prasat různého věku. Vakcína BVE 67 v profylaxi v 95 až 100 %  
a v terapii od 65 do 100 % infekčního onemocnění dýchacího ústrojí dala dobré  
výsledky. Desenzibiluje ohrožená prasata, činí je areaktivními, imunizuje a posi-  
luje obranné funkce, zvyšuje opsonofagocytární index a titry protilátek; tak pů-  
sobí profylakticky a terapeuticky a chrání matky, selata a běhouny, zvláště pak se-  
lata do 8. týdnů života, kdy jsou nejvíce ohrožena infekčním onemocněním dý-  
chadel.

## **II. Zkušenosti s imunoprofylaxí virovými a virus-bakteriálními adsorbáty**

které jsou zaměřeny jednak proti vlastní chřipce vyvolané virem typu Shopeova,  
jednak proti smíšeným akutním a vleklým bronchitidám a bronchopneumoniím, vy-  
volaným virem a polybakteriálním komplexem nebo sekundární mikroflórou, jsou  
také velmi slibné. Pro tuto akci jsme sestavili a vyzkoušeli dva druhy adsorbáto-  
vých vakcin.

### **I. Naše polyvirová formol-adsorbátová vakcína**

obsahuje 50 % AL-hydroxydu 2% ního, 40 % směsi čtyř kmenů EBp o HI nej-  
méně 1024, pak 8 % destilované vody, 1 % formalinové vody 1% ní, 1 % glyko-  
kolového pufru o pH 8,4.

Její neškodnost a účinnost byla vyzkoušena napřed u myši a u 49 běhounů,  
pak na 150 selatech a běhounech, a to v prostředí přirozeně zamořeném, a u 10  
prasat uměle infikovaných. Prokázala 95 % chráněnost s produkcí HI protilátek  
v rozmezí títřů 512 až 2048. Další pokusy byly provedeny jednak v ústavě, jednak  
s. dr. Mesárošem v terénu na selatech od 12 dnů do 3 měsíců, očkovanych

dvěma injekcemi à 3 ml. Imunizací bylo dosaženo po revakcinaci vzestupu titrů na 1024.

Z očkovanych selat zůstalo po osm měsíců uchráněno 94 % a příznaky pokračování projevíly jen dva kusy, tj. 5,7 %, po porážce však nebyla zjištěna žádná pneumonie. Zato u kontrol zůstalo uchráněno jen 82,8 %, šest (17,2 %) uhynulo a při pitvě se ukázaly bronchopneumonické změny vedle poruch v zažívadlech.

G a m a g l o b u l i n y z hyperimunních sér prasat, jejichž hodnota se před imunizací pohybovala mezi 17,25 % až 22,99 %, nabyly po revakcinaci pozoruhodných hodnot 22,3 % až 28,45 %. Tyto výsledky byly celkem uspokojivé, i když nedosahovaly výsledků, jaké jsme zjistili po aplikaci další vakciny.

## 2. Virus-bakteriální adsorbát

obsahuje 50 % AL-hydroxydu 2%ního, 8 % destilované vody, 20 % chřipkového viru ze čtyř kmenů o HT 1023 a 20 % polybakterinové suspenze z inaktivovaných kmenů, izolovaných z bronchopneumonických změn. Dále 1 % formalinové vody 1%ní, 1 % glykokolového nárazníku, konečné pH 8,4.

Touto vakcinou bylo dosud očkováno 869 selat a běhounů od 2 do 10 dnů stáří, přičemž 524 sloužilo jako kontroly.

Ukázalo se, že v prvním pokuse bylo za přirozených podmínek všech 75 běhounů chráněno před terénní chřipkou a přitom znamenitě prospívalo váhově, zatímco z kontrolních běhounů bylo 60 % zvířat stíženo změnami v plicích, poruchami zažívacími a kožními afekcemi. Z dalších 548 prasat, v letním období dvakrát vakcinovaných v zamořených chovech, onemocnělo během devíti měsíců 5 (0,91 %) na bronchopneumonické změny, které byly prokázány i pitvěně, takže bylo postiženo jen necelé 1 % (přesně 0,9 %), patrně proto, že byly nakaženy ještě před imunizací nebo během imunizace. Podobně u ostatních 246 očkových selat a běhounů měl tento smíšený adsorbát naprosto příznivý výsledek.

Naproti tomu z 516 kontrol uhynulo 22 kusů, tj. 4,26 %, s příznaky chřipkovými. Kontrolní infekce virem a komplexem, provedená na 32 z revakcinovaných prasat, ukázala jejich úplnou chráněnost proti umělé infekci a u ostatních i proti přirozené v terénních poměrech. U všech šesti kontrol došlo totiž po umělé infekci do sedmi dnů ke katarálnímu onemocnění a kašli. Z dalších osmi kontrol onemocnělo pět za příznaků kataru dýchadel.

Elektroforéza dává dobrý přehled o pohybu globulinových frakcí, zvláště po očkování tohoto virus-bakteriálního adsorbátu. Sledováním nejnižších a nejvyšších hodnot se zjišťuje již po první vakcinaci a zvláště po revakcinaci pokles alfa-globulinů, mírný vzestup beta-globulinů, ale nápadný vzestup gama-globulinů (M e s á r o š); tyto ukazovaly před vakcinací hodnoty 11,7 % až 23,9 %, po první vakcinaci 11,7 % až 27,9 %, po revakcinaci však již 21,3 % až 38,9 %, tj. až o 10 % vyšší než po adsorbátu virovém.

V á h o v é p ř í r ů s t k y byly hodnoceny u imunizovaných i kontrolních prasat variačně statistickým testem podle P i c k a a byly signifikantní. Proti kontrolám nebyly váhové vzestupy dost přesvědčivé u prasat vakcinovaných jen čistým virovým adsorbátem.

## Specifický gamaglobulin s B vitamínovým doplňkem

Jiným produktem imunobiologického procesu je specifický, homologní gamaglobulin účinný zvláště po doplnění A nebo B vitamínem. Gamaglobulin je produktem vyzrálejších plasmocytů (W u h r m a n n - W u n d e r l y) a plasm-

cytóza, která se objeví po stimulaci antigenem, má přímý vztah k vyšší tvorbě gamaglobulinu a tím i protilátek (G o o d). Ve specifickém gamaglobulinu je vysoká koncentrace specifických protilátek, které působí jednak zvýšenou pchotovost humorální, jednak účinkuje ještě příznivěji než samo antisérum, protože nezatěžuje organismus vedlejšími albuminy. Je-li vstřebán, urychluje — zvláště s vitaminy a antibiotiky — dosažení rovnováhy mezi infekcí a obrannými funkcemi, a tím působí příznivě v terapii i profylaxi různých viróz. Tak byla prokázána jeho příznivá účinnost při lymfocytární choriomeningitis, při *herpes simplex*, při parotické orchitis, poliomyelitis, při infekční hepatitis, morbilách aj.

Zvláště výrazně se tedy uplatňuje gamaglobulin spolu s vitaminy a s antibiotiky, kde se osvědčuje v širokém spektru terapeutickém.

U chřipky prasat prokázali jeho určitou působnost S o k o l, S z a k a l l a Š p e n í k, a to u gamaglobulinu vyrobeného z protimorového séra. Podobný průkaz se zdařil H a r n a c h o v i, M e s á r o š o v i a V a ř e j k o v i u gamaglobulinu získaného z protichřipkového séra prasat rekonvalescentních nebo hyperimunizovaných, když byl gamaglobulin po imunizaci obohacen syntetickou skupinou vitamínu B (Beviplex forte). Již ve 48 hodinách po imunizační aplikaci dávky 0,5 ml na 5 kg ž. v. se po resorpci prokáže v krvi zřetelná hypergamaglobulinémie.

V pokusech na 64 selatech, z nichž 34 mělo chřipkové příznaky, se po sc. aplikaci specifického gamaglobulinu s vitaminovým komplexem im. zlepšil do 14 týdnů podstatně zdravotní stav — ve srovnání s kontrolními — a došlo ke zvýšení váhových přírůstků, prokazatelných variačně-statisticky.

Naproti tomu se u 21 selat neuplatnil zřetelně léčivě gamaglobulin sám a ani sám Beviplex forte neměl vlivu ani na pneumonický proces, ani na váhové přírůstky u dalších 21 selat, jak ukázalo srovnání s kontrolami. Zde možno poukázat i na výsledky P o k o r n é h o, který ani dlouhodobým přikrmováním zakrslíků po EBp nedosáhl penicilinem nebo vitamínem B<sub>12</sub> ani průkazných váhových přírůstků, ani léčivého vlivu na pneumonie.

## Diskuse

Boj proti enzootické bronchopneumonii a ostatním infekčním afekcím dýchacích cest u prasat má v imunoprofylaxi velmi nadějný a efektivní výsledek. Tato metoda je indikována také již tím, že ze všech činitelů, zatěžujících organismus, je infekční agens rozhodující tam, kde jde o skutečnou enzootickou, nakažlivou povahu onemocnění.

U nás převládají zřejmě virové, bakteriální a smíšené infekce, přičemž z virů byly bezpečně prokázány zatím jen hemaglutinující kmeny typu Shopeova.

Již více autorů konstatovalo možnost a úspěšnost vakcinace proti chřipce jak u lidí, tak i u prasat. Jestliže se vakciny u některých výzkumníků ještě nesetkaly s plnou účinností (např. M c L e a n e, S c o t t, S t y k a j.), možno spatřovat příčinu v antigenech i ve způsobu aplikace a souhlasíme s H e i n l e i n e m, že právě nazální aplikace dává méně uspokojivé výsledky než podkožní očkování.

Naše imunizační výsledky lze označit za uspokojivé a vysvětlujeme je jak účelnou volbou antigenů, který virem a bakteriálním komplexem zabírají co nejširší spektrum etiologických faktorů, tak i způsobem podkožní vakcinace. Výsledky s yelcnkaseincvou vakcinou (BVE 67) dokazují účelnost profylaktických a kura-

tivních zásahů u zánětů vyvolaných hlavně polybakteriálními faktory. Podobně i vakcína virus-adsorbátová dává nejen upotřebitelné, ale současně i zřetelně příznivější výsledky než prostý virový adsorbát.

Pokládáme proto za prokázané, že naše druhy vakcín splňují požadavek neškodnosti a účinnosti i jednak u virové chřipky, jednak u bakteriálních infekcí dýchadel a že je účelné, aby byly přezkoušeny na větším počtu prasat pro účely specifické profylaxe v terénu.

Získaný specifický homologní gamaglobulin, kompletovaný skupinou B vitamínu (Beviplex forte), se osvědčil kurativně při EBp prasat nepoměrně úspěšněji ve směsi obou složek; méně úspěšně se jevil účinek u jednotlivých složek, tj. čistého gamaglobulinu a čistého Beviplex forte.

Směsí očkovaná prasata se uzdravila v poměrně krátké době a byly u nich zaznamenány velmi příznivé váhové přírůstky ve srovnání s kontrolami.

## Souhrn

V práci je podán přehled o imunizační účinnosti protichřipkových virových vakcín formol-adsorbátových, virus bakteriálních formoladsorbátů, dále polybakteriální vakciny BVE 67 a konečně specifického gamaglobulinu, doplněného komplexem B vitamínu (Beviplex forte) u selat a běhounů.

Lze konstatovat, že odsorbátové vakciny se uplatňují jako dynamické antigeny, působí signifikantní vzestup HI protilátek a gamaglobulinové frakce; zvláště virus-bakteriální adsorbát, dvakrát podkožně vpravený, se uplatňuje nejen na vzestupu gamaglobulinových relativních hodnot, ale vede také k vydatnému vytvoření chráněnosti proti infekci; tato chráněnost proti přirozené i umělé infekci se nám ukázala v 99 až 100 %, zatímco u kontrol docházelo u 18 až 60 % k chřipkovému onemocnění. Proto spatřujeme v této neškodné vakcíně vydatný imunizující prostředek jak proti virové, tak i proti sekundární infekci bakteriemi.

Podobně i im. aplikace specifického homologního gamaglobulinu, izolovaného z protichřipkových vepřových sér a doplněného komplexem B vitamínu (Beviplex forte), se osvědčila velmi příznivým ovlivněním zdravotního stavu a potlačením bronchopneumonických změn, jakož i zvýšením váhových přírůstků. Podobným vlivem se neuplatnil ani sám gamaglobulin, ani čistý Beviplex forte.

## Literatura

Beller-Bieling: Die Virus-Krankheiten der Haus- u. Laboratoriumstiere, II. d. — Blaškovič D.: Čas. Hygiene, epidem., mikrobiol., 1, 1, 19-32, 1952. — Fraiss M.: Inaugur. disertace, Brno 1951. — Good R. A.: J. lab. clin. Med. 46, 2, 167 (1955). — Harnach: Medycyna Weterynaryjna 11, 653-656 (1950). Veterinářství 1953. Sborník ČSAZV, Veter. medic. 3 (XXXI) 1958 1/1-12. Office internat. d. epizooties, rapport 1957, No. 454. — Harnach, Hubík: Referát na Mezinárod. sjezdu mikrobiologickém v Budapešti, 1952. — Harnach, Hubík, Chváta: Referát na VI. sjezdu mikrobiol., Praha, 1950. — Harnach, Lojda: Referát na VIII. sjezdu čs. hygien. a mikrobiol. v Bratislavě 1953, Soubor prac 1954, 415-420. — Harnach, Mesároš: Referát na II. Celostátní konferenci virologů ve Smolenicích, říjen 1958. — Harnach, Mesároš, Vařejka: Ref. na II. věd. konferenci VŠZL, Brno 1956. — Harnach, Vařejka: Ref. na I. věd. konferenci

Vet. fak. v Brně, 1955. — Jirků L.: Sborník ČSAZV, Vet. med. 3 (XXXI), 1958/11/869-876. — Koudela K.: Sborník ČSAZV, Vet. Med. 3 (XXXI), 1958/3/187-198. — Mc. Lean, I. W.: Journ. Immunol. 56, 109, 1947. — Marek J.: Sborník ČSAZV, Vet. med. 3 (XXXI), 1958/4/217-226. — Mesároš E.: Výzkum enzoot. bronchopn. (chřipky) prasat z hlediska imunoprolaxe. (Kandid. disertační práce, Brno 1959). — Mesároš, Vařejka: Sborník ČSAZV, Vet. medic. 1958/2/115-124. Brno. — Palec V.: Inaug. disertace 1956. — Parnas J. a Lorkiewicz: Z badań nad wirusem grypy (Lublin 1954). — Pokorný V.: Sborník ČSAZV, XXIX, 1956/11-12/919-952. — Przesmycki F.: Med. d. Mikrobiol. 6, 4, 345-58, 1954. — Scott J.: 13th. Internat. Veter. Congress, Zurich 1938/21-32. — Shope R. E.: Journ. Exp. Med. 60, 49, (1934) Journ. Exper. Med. 66, 151 (1937). — Slonim D.: Čas. mikrobiol., hyg. epidem., 2, 1, 73-76, 1953. — Smorodincev: Lékař. listy SAV, 1956. — Sokol A., Szakall J., Špeník M.: Veterinářství 1956, 6, 23-28. — Sokol, Szakall, Nemeš: Veterinární medicína 2, 1957, 6/443-458. — Styk D.: Čas. mikrob., epidem., imunol. 5, 1957. — Wuhrmann F., Wundery Ch.: Die Blut-eiweiß-Körper d. Menschen, II. vyd. — Zdrodovskij P. F.: Vjestnik AMN - SSSR, 3, 43-57, 1956.

#### **Современное состояние иммунологических данных о гриппе и других инфекционных воспалений дыхательных путей у свиней**

Автор дает обзор иммунизационного действия противогриппозных вирусных формол-адсорбционных вакцин, вирус-бактериальных формол-адсорбатов, далее полибактериальной вакцины BVE 67 и, наконец, специфического гаммаглобулина, дополненного комплексным витамином В (Бевиплекс форте) у поросят и свиней.

Можно констатировать, что адсорбционные вакцины находят себе применение в качестве динамических антигенов, вызывают ярко выраженный подъем антител, задерживающих гемоагглютинацию и гаммаглобулиновые фракции; в особенности вирус-бактериальный адсорбат, введенный дважды подкожно, проявляет себя не только повышением гаммаглобулиновых относительных ценностей, но в особенности приводит к значительной защите от инфекции; это предохранение от естественной и искусственной инфекции нами было установлено у 99—100 %, в то время как у контрольных животных возникало заболевание гриппом в пределах от 13 до 60 %. Поэтому в этой безвредной вакцине находим хорошее иммунизационное средство, как против вирусной, так и против вторичной бактериальной инфекции.

Аналогично и иммунизационное применение специфического гаммаглобулина, изолированного из противогриппозных свиных сывороток, дополненных комплексным витамином В (Бевиплекс форте), также дало хорошие результаты весьма благоприятным воздействием на состояние здоровья и устранением бронхопневмонических изменений, равно и увеличением привеса. Аналогичное влияние не проявил ни сам гаммаглобулин, ни чистый Бевиплекс форте.

#### **Der heutige Stand der immunologischen Erkenntnisse bei der Grippe und anderen ansteckenden Entzündungen der Luftwege bei Schweinen**

Es wird eine Übersicht geboten über die immunisierende Wirkung von verschiedenen Grippevakzinen bei Ferkeln und Läufer Schweinen, und zwar einer Virus-Formoladsorbatvakzine, einer Virus-Bakterien-Formoladsorbatvakzine, einer po-

lybakteriellen Vakzine BVE 67 und endlich eines spezifischen Gammaglobulins mit Zusatz von Vitamin B Komplex (Beviplex forte).

Es konnte festgestellt werden, daß die Adsorbatvakzinen als dynamische Antigene wirken und eine merkliche Vermehrung der Hyperimmun-Antikörper und der Gammaglobulinfraktion hervorrufen; besonders das Virus-Bakterienadsorbat, zweimal subkutan injiziert, steigert nicht nur die relativen Gammaglobulinwerte, sondern führt auch zur Bildung eines ausgiebigen Infektionsschutzes; diesen Schutz gegenüber natürlicher und künstlicher Infektion konnten wir in 99—100 % der Fälle feststellen, während bei den Kontrollen in 18—60 % der Fälle eine Grippe-erkrankung auftrat. Deshalb halten wir diese unschädliche Vakzine für ein ausgiebiges Immunisierungsmittel sowohl gegen die Infektion mit Virus als auch mit sekundären Bakterien.

Ebenso bewährt hat sich die intramuskuläre Applikation eines spezifischen, homologen Gammaglobulins, das aus Grippe-Antiseren von Schweinen gewonnen und durch Zusatz von Vitamin B Komplex ergänzt wurde; sie hatte eine sehr günstige Wirkung auf den Gesundheitszustand, auf die Unterdrückung bronchopneumonischer Veränderungen und auf die Gewichtszunahme. Eine ähnliche Wirkung wies weder das Gammaglobulin allein, noch der B Komplex für sich auf.

## Ekonomický význam nakažlivé obrny vepřů (Kloboukova nemoc)

Экономическое значение инфекционного паралича свиней (болезнь Клобука)

The Economic Importance of Teschen (Klobouk's) Disease

MVDr. O. SVOBODA

Z ústavu veřejného veterinářství veter. fakulty VŠZL v Brně

Došlo dne 8. VII. 1959

### Úvod

Nakažlivá obrna vepřů byla na území naší republiky poprvé a ve větším rozsahu zjištěna v okrese Český Těšín, kde jsem tehdy pracoval jako obvodní a později jako okresní veterinární lékař. Neuvádím proto literární údaje, ale vlastní poznatky a zkušenosti.

První případy onemocnění jsem zjistil v roce 1927, a to jen u selat po odstavení a po prodeji. U prasnic se tehdy onemocnění nevyskytovalo. Nakažených dvorců však stále přibývalo a onemocnění se začalo objevovat i u běhounů, kdežto u prasnic jen v ojedinělých případech. Již tehdy se onemocnění projevilo převážně v malochovech. Politika vládnoucí agrární strany, zaměřená na velkostátní zájmy, nevěnovala tlumení onemocnění patřičnou pozornost. Jako praktický veterinární lékař z Těšínska byl jsem proto nucen na II. sjezdu veterinářů v Brně dne 13. června 1936 volat po vydání jasných, a tím účinných veterinárně-policejních opatření proti obrně vepřů. Učinil jsem tak jménem krajského spolku veterinářů v Ostravě. Tehdejší evidování nákazy v zemi Moravskoslezské bylo nedostatečné a tak se mohla nákaza nerušeně a rychle rozšiřovat, zejména prostřednictvím obchodníků s prasaty. Českotěšínský okres měl přebytky selat, byl vývozním okresem a obchod se zamořenými selaty nemohl být pro nedostatek právních podkladů viditelně omezen. MVDr. Doubrava prohlásil, že v zemi Moravskoslezské bylo v roce 1933 zamořeno již 11 okresů a 81 obcí. Onemocnělo 5665 prasat, z nichž bylo 3350 kusů nutně poráženo, 2172 prasat uhynulo a 143 kusů se vyléčilo. Čísla jsou vcelku velmi nízká, neboť většina chovatelů onemocnění velkých kusů nehlásila, prováděla domácí porážky, a tím zavinila další šíření nákazy.

V roce 1937 až 1938 byl prakticky zamořen celý okres Český Těšín, až na ojedinělé dvorce. Za okupace prováděla veterinární služba velmi drastická opatření — při výskytu onemocnění ve dvorci byl všechem vepřový brav včetně selat poražen a chovatelům uhrazena škoda. Nemohl jsem sledovat provádění těchto opatření, ale když jsem v roce 1945 převzal místo okresního veterinárního lékaře v Čes-

kém Těšíně, nezjistil jsem v chovech vepřů onemocnění obrnou. Teprve začátkem roku 1946 byly zjištěny první případy této choroby. Epidemie se opět rychle rozšířila a v roce 1948 byl prakticky znovu zamořen celý okres. V tomto roce jsem za pomoci početné brigády studujících vysoké školy veterinární provedl podrobný průzkum ve všech dvorcích v celém okrese. Bylo zjišťováno: velikost hospodářství, výskyt nakažlivé obrny vepřů, výskyt jiných onemocnění u vepřů, zoohygienické ustájovací a jiné podmínky, způsoby výživy, opatření při výskytu onemocnění, provádění domácích porážek a jiné. Zjištění bylo provedeno u 5580 chovatelů (dvorců), kteří chovali 15.800 vepřů. Podle hospodářství šlo o osm velkostatků, 28 velkých zemědělských usedlostí, 3850 malozemědělců a 1694 jiných chovatelů (převážně v dělnických koloniích aj.). U velkostatků se vyskytla obrna u 50 % hospodářství, ve velkochovech u 62,8 %, v malochovech u 94,4 % a u ostatních v 68 %. Zde se jasně prokázala převaha výskytu v malochovech, kde byly největší ztráty. Na velkostatech a ve velkých hospodářstvích bylo postiženo jen malé procento vepřů a prasnice skutečně ojediněle. To nám vysvětluje důležitý ekonomický poznatek, že přes značné rozšíření obrny nebyl chov vepřů v okrese v základě ohrožen a celkem zůstal okres Český Těšín i nadále pro selata exportním okresem. Způsob ustájení, ošetření a hlavně výživy měl velký vliv na výskyt onemocnění.

Z hlediska celostátního můžeme sledovat rozšíření nakažlivé obrny vepřů od roku 1940. Za okupace (číselné podklady máme jen z českých zemí) počet zamořených obcí, dvorců a onemocnělých zvířat značně klesl, avšak od roku 1946 se zamoření obrnou vepřů v ČSR značně zvýšilo. V roce 1949 bylo zamořeno 75.527 dvorců a hlášeno onemocnění 150.983 vepřů, kteří byli převážně poraženi. Od roku 1952 nastal zlom a počet onemocnění stále klesal. Jak je ze zvláštního výkazu vidět, bylo v roce 1952 zamořeno 71.645 dvorců, v roce 1953 — 68.040 dvorců, v roce 1954 — 34.265 dvorců, 1955 — 38.115 dvorců, v roce 1956 — 34.012 dvorců, 1957 — 19.097 dvorců a v roce 1958 — 10.744 dvorců. Současně poklesl počet onemocnělých zvířat ze 149.000 kusů na 20.000 kusů. Je možno současně sledovat stále stoupající počet nových družstevních velkochovů a počet ochranně očkovaných vepřů. Utváření socialistických velkochovů bylo důležitým faktorem při snižování počtu zamořených hospodářství. Je to sice dávno známý, ale důležitý ekonomický poznatek.

Abychom si ujasnili ztráty, které způsobilo onemocnění nakažlivou obrnou vepřů a zároveň ukázali, jak tyto ztráty snižovala veterinární opatření a organizování socialistických velkochovů, je nejlépe převést ztráty v porovnání roků 1952 a 1958 na peněžní hodnotu.

V roce 1952 uhynulo 8200 vepřů (z toho asi 7800 selat) a bylo nutně poraženo 140.800 vepřů (z toho asi 2500 selat). Počítáme-li ztrátu uhynutím průměrně na 400 Kčs, činí celkově 3,280.000 Kčs. U nutně poražených vepřů počítáme ztrátu průměrně 500 Kčs, takže činí 70,400.000 Kčs. Celková škoda je 73,680.000 Kčs.

V roce 1958 činily ztráty při stejném výpočtu u uhynulých 500 zvířat jen 200.000 Kčs a u 19.500 nutně poražených vepřů 9,750.000 Kčs. Můžeme tedy říci, že ztráty poklesly na více než jednu sedminu (ze 73 na 10 milionů Kčs). Je to výsledek socializace zemědělství a úspěšná preventivní práce veterinární služby a vědy. Ale stále máme ještě hlášen k 31. III. 1959 výskyt v 116 okresech, v 361 obcích a v 605 dvorcích. Proto je třeba stále ostražitosti, důsledného provádění preventivních opatření a dalšího výzkumu o tom, co způsobuje šíření této nákazy. V tomto směru je nutné se zvláště zaměřit na socialistické velkochovy s novou technologií.

## I. Přehled rozšíření nakažlivé obrny vepřů

Rok	Zamořeno bylo			Počet kusů onemoc.	Z onemocnělých		Poznámka
	okresů	obci	dvorců		uhynulo	bylo nut. poraženo	
1940	110	1 690	4 645	9 500	950	8 550	Protekt. + Sudety od 30. XI. - velký poč. stav
1941	—	3 602	6 914	14 000	1 500	13 300	
1942	—	1 499	2 263	4 800	500	4 300	
1943	—	663	1 963	3 950	420	3 530	
1944	—	2 765	4 493	9 000	1 000	8 800	
1945	112	2 046	3 774	7 700	800	6 900	Není od 15. 2. do 15. 7.
1946	152	4 993	24 239	54 254	5 400	48 854	
1947	237	6 981	42 002	100 201	100 201		
1948	322	7 107	43 337	85 504	87 164		
1949	429	9 522	75 527	150 983	150 451		
1950	430	20 444	68 226	140 000	7 900	132 100	
1951	351	13 128	40 982	83 000	5 600	77 400	
1952	531	17 759	71 645	149 000	8 200	140 800	
1953	522	17 809	68 040	137 000	7 800	129 200	
1954	566	12 768	34 265	64 000	3 850	60 150	
1955	489	11 559	38 113	66 153	3 910	53 198	
1956	507	11 111	34 012	63 000	3 700	59 300	
1957	540	7 421	19 097	39 000	1 100	37 900	
1958	564	4 502	10 744	20 000	500	19 500	

**Souhrn**

V práci jsou sdělovány praktické zkušenosti s výskytem a průběhem nakažlivé obrny vepřů v okrese Český Těšín od roku 1927. V roce 1948 byl proveden podrobný průzkum u 5580 chovatelů s 15.800 vepřů. Nakažlivá obrna vepřů se vyskytla u 50 % velkostatků, u 62,8 % jiných velkochovů a u 94,4 % malochovů. U prasnic bylo onemocnění zjišťováno jen ojedinele.

Je popsáno rozšíření obrny vepřů v ČSR a její úspěšné tlumení vytvořením socialistických velkochovů a veterinární prevencí.

Peněžním vyčíslením přímých ztrát bylo zjištěno, že v roce 1952 tyto činily asi 73,680.000 Kčs a v roce 1958 poklesly na více než jednu sedminu, asi na 9 milionů 750.000 Kčs. Je to výsledek organizace socialistických velkochovů a úspěšné preventivní činnosti veterinární vědy a služby.

## **Экономическое значение инфекционного паралича свиней (болезнь Клобука)**

Автор сообщает результаты опыта о появлении и течении инфекционного паралича свиней в районе Чески Тешин, начиная с 1927 года. В 1948 году было произведено подробное обследование 15 800 свиней у 5 580 свиноводов. Инфекционный паралич был установлен в 50% крупных хозяйствах, в прочих крупных свиноводствах 62,8 %, а в мелких свиноводствах 94,4 %. У свиноматок заболевание было установлено только в отдельных случаях.

В работе описано распространение болезни в Чехословакии и успешное подавление ее путем создания социалистических крупных свиноферм и ветеринарной профилактики.

Путем вычисления прямых денежных убытков было установлено, что в 1952 году последние составляли приблизительно 73 680 000 Кчс, а в 1958 году они снизились и составляли не более 1/7, т. е. приблизительно 9 750 000 кчс. Это является результатом организации социалистического крупного свиноводства и успешной профилактической деятельности ветеринарной науки и обслуживания.

### **The Economic Importance of Teschen (Klobouk's) Disease**

Reported are practical experiences with the incidence and course of the infectious swine paralysis in the district Český Těšín from the year 1927. In 1948 there was performed a detailed recognition among 5.580 breeders with together 15.800 pigs. The infectious paralysis was present in 50 % of the great farms, in 62.8 % of the medium farms and in 94.4 % of the small ones. Among sows the disease was found only exceptionally.

Described is the extent of the disease in the Czechoslovak republic and the successful control in connection with the creation of socialistic great forms and the organisation of an effective veterinary prevention.

The financial evaluation of the direct losses revealed for the year 1952 a sum of 73.680.000 crowns. In the year 1958 the losses decreased to  $\frac{1}{7}$ , to about 9,750.000 crowns. It is the effect of the socialistic great farms and of a proper preventive function of the veterinary science and service.

## Diskuse o atrofické rinitidě prasat se zvláštním zřetelem k novějším pracím

Дискуссия об атрофическом рините свиней с особым учетом новейших работ

Discussion on Atrophic Rhinitis in Pigs with Special Reference to Recent Investigations

MVDr. P. ČANECKÝ, kandidát vet. věd  
Z interní kliniky veterinární fakulty VŠZL Brno

Došlo dne 8. VII. 1959

### Úvod

Z ekonomického hlediska je těžko určit škody, které způsobuje sípavka prasat v různých zemích. Ztráty způsobené touto chorobou se neprojevují ani tak v úmrtnosti, jako spíše v opožďování růstu a snižování přírůstků. Především znehodnocuje zdravotně a exteriérově stav plemenných zvířat. Postižená zvířata s eventuálními komplikacemi se dostatečně nevyvíjí v porovnání se zdravými zvířaty při stejném způsobu krmení a ošetřování.

Výpočtem bylo dokázáno, že u prasat postižených touto nemocí je doba výkrmu delší až o jeden měsíc.

Tyto okolnosti se stávají vážnou překážkou při zvyšování stavů určených výrobním plánem pro celý stát. Tudíž tlumení tohoto onemocnění při vzrůstajícím počtu velkochovů se stává stále více prvořadým úkolem všech pracovníků v živočišné výrobě.

Vývoj učení o podstatě nemoci se ubíral zprvu dvěma hlavními směry. V minulém století se většina autorů klonila k mínění, že základem a jádrem nemoci je dědičnost. Tato teorie se opírala o fakt, že toto onemocnění se vyskytuje velmi často v chovech s příbuzenskou plemenitbou a musíme přiznat, že tuto skutečnost nebylo možno tehdy vykládat jiným způsobem.

Menší skupina autorů, a to v novější době, považuje toto onemocnění na základě experimentálních pokusů a pozorování za infekční.

Bylo totiž již několikrát různými autory bezpečně prokázáno, že pro onemocnění jsou velmi vnímavá mladá selata do stáří 9 dnů. Stačí jim nakapat do nosních dutin výplašek z nosních průchodů nemocných zvířat, aby se u nich projevilo onemocnění s typickými klinickými příznaky.

Při studiu mikroflóry nosních dutin vznikly domněnky, že původcem rinitidy je filtrovatelné agens, avšak tyto zprávy nebyly nikým potvrzeny.

Schoefield a Jones nemohli vyvolat onemocnění filtráty získanými z nosních výplašků nemocných prasat.

Podobné pokusy byly prováděny G w a t k i n e m, P l u m m e r e m, B y r n e m a W a l k e r e m. Také tito autoři konstatují, že infekční agens v nosním výplašku ztrácí svou virulenci, a to při teplotě vyšší než 45° C, nebo přidá-li se 3000 m. j. penicilinu, případně 2,5 mg streptomycinu na 1 ccm výplašku.

Autoři rovněž konstatují, že tekutina získaná centrifugací, a to supernatant, není infekční a že naopak sediment je vysoce virulentní.

Při ověřovacích pokusech se nám také nepodařilo na vnímavých selatech vyvolat onemocnění filtrátem prošlým Seitzovými filtry.

Rovněž různé druhy bakterií vykultivovaných z nosní dutiny rinitických prasat nevyvolaly onemocnění. R a d t k e v tomto směru vypracoval důkladný popis bakteriální flóry. Nejčastěji byly izolovány tyto mikroby: *corynebacterium pyogenes*, *pasteurella m pseudomonas aeruginosa*, *micrococcus pyogenes albus*, *aureus a proteus vulgaris*.

M a c K a y přičítá těmto mikrobům symbiózu a význačnou roli při etiologii, zatímco P h i l i p s konstatuje, že mají jen podřadnou roli.

M o y n i h a n se pokoušel jednotlivými druhy bakterií reprodukovat onemocnění, avšak bezvýsledně.

B r a e n t a F l a t l a prý vyvolali velmi slabou atrofii nosních skořep u dvou prasat kulturou *haemophylus suis* s pasteurelou m.

Námi provedené pokusy s čistými kulturami jednotlivých mikrobů a jejich kombinací vyzněly rovněž negativně.

S w i t z e r nalezl u 80 % nemocných prasat trichomonády a pouze ve 2,8 % u zdravých.

S p i n d l e r, S h o r p a H i l l reprodukovali atrofický zánět s odebranými suspenzemi trichomonád ze střev prasat. Konstatují, že onemocnění se nepodaří vyvolat materiálem od nemocných prasat, který neobsahuje trichomonády.

## Vlastní pokusy

Naše pokusy rovněž dokázaly, že trichomonády při vzniku onemocnění hrají význačnou roli. Nosní výplašek, který obsahoval trichomonády a smíšenou bakteriální flóru, vyvolal onemocnění u všech inlikovaných selat, zatímco výplašek, který byl zbaven trichomonád chladem nebo jehož bakteriální flóra byla inaktivována penicilinem a streptomycinem, onemocnění nevyvolal.

Sovětská autorka doc. Č e r k a s o v á uvádí shodné výsledky.

Je tudíž málo pravděpodobné, že by etiologické agens u tohoto onemocnění bylo různé v různých zemích, vzhledem k totožnosti klinických příznaků a patologicko-anatomických změn. Zbývá však možnost, že při vzniku onemocnění se uplatňuje více než jeden činitel. Zdůvodňuji to následovně:

1. V mých pokusech se u selat, která dostala intranazální instilaci z nosního výplašku prasete, obsahujícího trichomonády bez ohledu na to, zda byly tyto zárodky získány z nosní dutiny rinitických i nerinitických prasat v přítomnosti smíšené bakteriální flóry, vytvořila charakteristická rinitis s atrofií skořep a v dutině nosní byly nalezeny trichomonády.

2. Selata, která dostala intranazální instilaci výplašků po uhynutí trichomonád, se nestala rinitickými, nosní skořepky zůstaly normální a bičkovci v dutině nosní nebyli nalezeni.

3. Selata, která obdržela nosní výplašek jak od rinitického, tak od nerinitic-

kého prasete, jehož bakteriální flóra byla inaktivována penicilinem a streptomycinem a který obsahoval živé trichomonády, ne onemocněla.

4. Kontrolní selata z každé skupiny, která byla držena odděleně od infikovaných, neprojevila příznaků onemocnění až do stáří tří měsíců, po kteroužto dobu byla sledována.

Dále se předpokládalo, že naplánované pokusy nevyklučují úplně možnost, že bakterie, plísňe, event. viry mohou mít nějakou účast na vyvolání onemocnění, pozorovaných u postižených selat, aniž byl učiněn pokus na jejich odstranění z výplašků. Předpokládám, že úloha bakterií, plísni a virů (mají-li nějaký vliv bez přítomnosti trichomonád) je doprovodná z následujících důvodů:

1. Bylo referováno o tom, že bakterie kultivované z nosní dutiny rinitických prasat nemohly vyvolat atrofičickou rinitis po aplikaci do nosních dutin vnímavým selatům. Rovněž filtráty z nosních výplašků rinitických prasat nevyvolaly onemocnění.

2. V pokusu, ve kterém bylo provedeno intranazální očkování výplašku zbaveného trichomonád, žádné sele ne onemocnělo, ačkoliv silný růst bakterií a plísni byl pozorován v inoculu při podávání.

Předpokládalo se, že tato metoda nevyklučuje přítomnost některých zvláštních druhů bakterií ve výplašcích v době inokulace při prvním pokuse, který byl proveden s čerstvou mikrobiální flórou a u něhož byly zárodky zchlazeny, aby uhynuly trichomonády ve výplašku.

Podotýkám, že na začátku skladovací periody byl přidán živný bujón k nosnímu výplašku k usnadnění přežívání bakterií a hub.

3. Loyd, Spindler, Doys, Shorb a Hill provedli pokus s výplaškem, který obsahoval střevní trichomonády se smíšenou bakteriální flórou od nerinitického prasete s pozitivním výsledkem na vnímavých selatech. Konstatují, že je nepravděpodobné, aby bakterie schopné vyvolat rinitidu, mohly být přítomny ve slepém střevě nerinitického zvířete, protože aplikace trusu od rinitického prasete do dutiny nosní vnímavému seleti nevyvolává onemocnění.

Rovněž provedli kultivaci plísni z nosních výplašků rinitických prasat, které posléze aplikovali vnímavým selatům bez pozitivního výsledku.

4. Je nepravděpodobné, že by v mých pokusech, ve kterých jsem inaktivoval bakteriální flóru z nosního výplašku od rinitických a nerinitických prasat penicilinem a streptomycinem, vyvolala onemocnění směs trichomonád a virů, neboť výplašek zbavený trichomonád nevyvolal onemocnění.

Proto konstatuji na základě experimentálních prací, že se při vzniku onemocnění uplatňuje *trichomonas suis*, jejíž patogenetická činnost je ve svém rozvoji vždy prováděna smíšenou mikrobakteriální flórou.

Důkazem toho je také ta skutečnost, zdůvodněná epizotologickým pozorováním, že onemocnění v jednotlivých chovech se nešíří tak agresivně jako bakteriální nebo virózní infekce, nýbrž že k zamoření chovu dochází za delší dobu.

## Souhrn

V úvodu bylo poukázáno na ekonomické ztráty, které sítavka prasat způsobuje ve velkochovech.

Na základě dnešních poznatků a vlastních experimentálních pokusů spatřuje autor etiologické agens ve smíšené bakteriální flóře za přítomnosti trichomonád.

## Literatura

P. Č a n e c k ý : Rhinitis atrophicans suis, Brno 1958. — R. G w a t k i n : Diskuse o atrofické rhinitidě prasat se zvláštním zřetelem k novějším pracím v Kanadě. — Veterinary reviews and annotations vol. I., part 2., str. 55., oct. 1955. — A. L o y d, S p i n d l e r, S h o r b a H i l l : Úloha trichomonád v atrofické rhinitidě prasat. JAWMA březien 1953.

### **Дискуссия об атрофическом рините свиней с особым учетом новейших работ**

В введении автор обращает внимание на экономические потери, которые возникают в крупных свиноводствах вследствие заболевания свиней ринитом.

На основании современных данных и собственных экспериментальных опытов автор находит этиологического агента в смешанной бактериальной флоре в присутствии трихомонад.

### **Discussion on Atrophic Rhinitis in Pigs with Special Reference to Recent Investigations**

The introduction mentions the economic losses caused by the atrophic rhinitis of pigs in great farms.

Basing on our present knowledge and on own experiments the author concludes, that the etiological agents is to be found in the mixed bacterial flora together with the presence of trichomonades.

## Likvorologické nálezy při nakažlivé obrně vepřů a některých dalších chorobách prasat

Ликворологические исследования при инфекционном параличе свиней  
и некоторых дальнейших болезнях свиней

Liquorologische Befunde bei der ansteckenden Schweinelähme und einigen weiteren  
Schweinekrankheiten

T. LAX

Z II. interní kliniky veterinární fakulty VŠZL Brno, vedoucí MVDr. T. Lax

Došlo dne 13. VII. 1959

### Úvod

Učení ruských fyziologů I. M. Sečenova, N. V. Vvědenského a I. P. Pavlova ukázalo s naprostou přesvědčivostí rozhodující význam nervového systému pro zdravý i nemocný organismus. Další rozvinutí těchto poznatků I. P. Pavlovem a jeho školou vedlo pak k *nervismu* — novému směru ve fyziologii umožňujícímu správné chápání a hodnocení všech projevů životní činnosti v organismu zvířat i člověka.

Organismu tvoří jednotný ucelený systém, jehož všechny části jsou v pevné vzájemné spojitosti pomocí nervového systému, který spojuje organismus i s jeho vnějším prostředím (1). Nervový systém má při tom nadřazenou, řídicí funkci a ovlivňuje také činnost humorální.

Z této nesmírně důležité funkce nervového systému vyplývá nutnost studovat lépe než dosud všechny projevy nervového aparátu, zejména jeho ústředního orgánu — centrálního nervového systému (CNS).

Pavlovovo učení o podmíněných reflexech umožňuje správnější chápání patogeneze četných onemocnění; gastridity a gastroenteritidy např. nemůžeme už chápat čistě mechanicky jako odezvu patologických změn vzniklých jako reakce na lokální působení různých vlivů (jak to vysvětluje Wirchovova teorie), nýbrž jako řetěz nejrůznějších podnětů působících na receptory vnitřní i vnější, které potom dávají impuls příslušnému centru v koře mozkové, regulujícímu sekretorickou a motorickou činnost žaludku a střev.

Současně se studiem funkční činnosti CNS má postupovat i studium organických změn nervového ústředí metodami, které jsou nám přístupné, dosud však málo využitě.

Jedním z důležitých ukazatelů organických poruch ústředního nervstva je *mozkomozkomíšň* — *liquor cerebrospinalis*, vyměšovaný *plexus choriodeus* v postranních komorách mozkových.

Likvorologie je poměrně mladý vědní obor; první lumbální punkci u člověka provedl *Quincke* na konci minulého století (1891); cysternální punkci zaváděli do klinické praxe *Wegeforth*, *Ayer* a *Essick* roku 1919.

K rozvoji veterinární likvorologie podstatným dílem přispěli sovětští badatelé, zejména *A. V. Siněv*, *A. N. Fedotov* a *A. P. Fridman*, kteří pracovali metodiku odběru a vyšetřování likvoru u četných druhů domácích zvířat a zjistili četné hodnoty za fyziologických a patologických stavů. *Moore* a *Sykes* (2) se zabývají vyšetřením moku u škotu při dietě deficientní na vitamín *A*. *Sorensen* a *Kowalczyk* (3) vyšetřovali mok mozkomíšni u prasat za obdobných okolností. U nás publikoval *Ulrich* (4) práci o vyšetření a získávání moku mozkomíšního u psů. O likvorologickém nálezu ovcí při listerióze a dystrofii svalové se zmiňuje autor ve své publikaci (5).

Podle našeho názoru se nervové choroby domácích zvířat u nás nejčastěji vyskytují u vepřového bravu. Je to především Kloboukova nemoc — nakažlivá obrna vepřů — *encephalomyelitis enzootica suum* — jedna z nejrozšířenějších nakažlivých chorob prasat v ČSR. Soustředění pozornosti na vyšetření CNS je odůvodněno kromě výše uvedené skutečnosti také tím, že četné choroby infekční i neinfekční, jako alimentární intoxikace, probíhající u prasat za příznaků velmi podobných nakažlivé obrně, a jejich diferenciaci působí mnohdy obtíže.

S odběrem moku mozkomíšního u prasat se zabývá málo autorů. *Sorensen*, *Kowalczyk* a *Hentges* (3) zjistili zvýšení tlaku moku mozkomíšního v lumbální punkci u prasat trpících avitaminózou *A*.

O nemalé podobnosti humánní *Polyomyelitis acuta anterior* s nakažlivou obrnou se zmiňuje akademik *Klobouk* (6) v jednom ze svých prvních sdělení o obrně. Likvorový nález specifický lidské polyomyelitis není znám; důležitý je však poznatek, že současně s prvními prodromálními příznaky (horečka, bolení hlavy) se objeví v likvoru pleocytóza, dosahující někdy počtu až několika tisíc (7), (8) buněk. Pleocytóza vrcholí současně s objevením prvních příznaků obrny nebo o několik dní později. Potom nastává pokles buněčných elementů a za 2 až 4 týdny se likvor vrátí k normálu. Zmnožení bílkovin v moku navazuje poněkud opožděně na pleocytózu. Z počátku nemoci dochází totiž k cytoalbuminologické disociaci, která později v paralytickém stadiu přechází v disociaci albuminocytologickou.

O likvorovém nálezu při nakažlivé obrně u klinických pacientů nemáme zatím zprávu.

Diagnóza nakažlivé obrny je poměrně snadná. můžeme-li sledovat průběh onemocnění, projevujícího se typickou inkubační dobou 6 až 12 dní, vzestupem teploty ve stadiu prodromálním, objevením se stavu předrážděnosti, parézy až paralyzy. Mnohdy však četné z těchto příznaků schází, nebo odborník je přizván k případu až tehdy, kdy pacient již leží v paralytickém stavu a teplota je už pokleslá. Tyto paralytické stavy jsou mnohdy těžko odlišitelné od alimentárních intoxikací.

Z komplexu alimentárních intoxikací se poměrně snadněji rozpoznají případy projevující se známkami postižení zažívacího aparátu, jako průjem, zácpa, snížení chuti k přijímání potravy; obtížnější může být diagnóza tehdy, projevuje-li se intoxikace malátností, poruchami nervovými, jako neklid, vzrušenost, nebo naopak: otupělost, netečnost, a ve vystupňovanějších případech soporózním až koma-tózním stavem s poruchami motility; nejistá vrávoravá chůze, ataxie končetin, zejména pánevnic, s navazujícím částečným nebo úplným ochrnutím. Tyto příznaky zvláště v souvislosti se subfebrilní teplotou, ale i bez ní, mohou budít oprávněně podezření na nakažlivou obrnu vepřů.

V této práci se chci pokusit o zpřesnění rozlišení takových stavů nakažlivé obrny od intoxikací na základě likvorového nálezu.

Bude přihlédnuto rovněž i k seriózitidě vyskytující se u nás poměrně často u selat po transportech, ale i bez transportů. Probíhá za příznaků malátnosti, odmítání krmiva, zahrabávání se do slámy, přičemž stoupne teplota a objevují se poruchy pohybové: stížená bolestivá chůze, někdy po špičkách prstů s podsunutými pánevními končetinami, kulhání nebo ulehnutí. Při dotyku zvíře bolestivě kvičí. Zánět postihuje i obaly mozkové — odtud meningeální předrážděnost až křeče, ve kterých může zvíře uhynout během 24 hodin. Otoky kloubů se mohou objevit někdy až po odeznění výše uvedených příznaků.

Frankhauser a Wyley (1953) a v jiné práci Dunlop upozorovali u 14 dní starých selat živěných krmnou dávkou deficientní na vitamín A, že onemocněla za příznaků obrny. Další následky A hypovitaminózy: náchylnost ke katarálním poruchám zažívacího a dýchacího traktu a narození slepých selat známe z jiných prací.

### Vlastní pozorování a metody

Vyšetřování jsme prováděli na prasatech experimentálně nakažených v Biovětě k výrobě protiobrnové vakcíny a na veterinární fakultě u prasat nakažených obrnou k výzkumným účelům známým kmenem prof. Klobouka. Další případy nakažlivé obrny pocházejí z terénu z prasat odeslaných na tuto porážku s diagnózou nebo podezřením na nakažlivou obrnu. Tyto případy byly ověřeny histologickým vyšetřením v SVVÚ. Případy intoxikace, *serotitis* a *myoclonia congenita* pocházejí z terénu.

Mokozkomišní byl odebrán lumbální nebo subokcipitální punkcí punkčními jehlami Reinsuflac č. 12 nebo Bierovými jehlami č. 3 a 4, výrobce Prema, Stará Turá, podle velikosti pacienta.

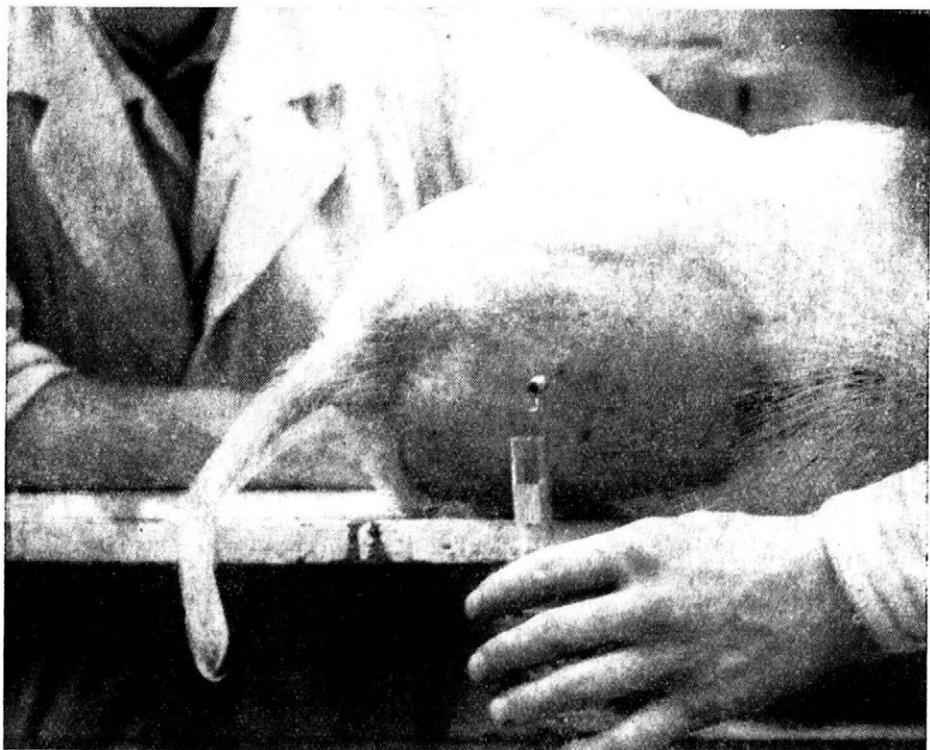
O vztahu interorbitální šířky k výšce lebky od *protuberantia occipitalis* až k *Foramen occipitale magnum* byla už zmínka v dřívějším referátu (Košice, 29. V. 1958, Čs. Sp. Zoo a Vet. ČSAZV). U českého ušlechtilého prasete bývá v prvních šesti měsících interorbitální šířka poněkud větší než uvedená výška lebky, později se tento rozdíl vyrovná a u starších prasat bývá lebka vyšší než její interorbitální šířka.

Při provádění vlastní punkce je velmi důležité soustředěné sledování postupu hrotu vbodnuté jehly, její náraz na membránu *atlantooccipitalis*, kryjící *Foramen occipitale magnum*, odpor, který tato klade při bodnutí, a potom pocit, který cítíme při pohybu jehlou, jejíž hrot vyčnívá do volné dutiny subarachnoideálního prostoru. Při zjištění tohoto pocitu odstraníme mandrain z jehly a vyčkáme na objevení se první kapky likvoru.

Místo lumbální punkce je mezi posledním lumbálním obratlem a kostí křížovou, což vychází v mediální linii asi 2 až 5 cm kaudálně od myšlené čáry spojující oba hrboly kyčelní (obr. č. 1). Ohýbáním zadku prasete za pomoci pánevních končetin usnadňuje se zjištění tohoto místa. Ukazovákem vbodneme druhou rukou punkční jehlu. Hloubka vpichu je velmi odlišná — podle stáří a výživného stavu prasete. U malých selat nečiní více než 1 až 2 cm, u terénního případu 140 kg prasete bylo třeba vbodnout jehlu 12 cm hluboko. I zde je velmi důležité soustředěné sledování postupu hrotu jehly a zjištění okamžiku, kdy tato naráží na meziobratlovou membránu *dura mater*, která klade mírný, ale zjiřitelný odpor. Odtéká-li likvor pomalu nebo zastaví-li se odtok moku, stačí mnohdy mírné otočení

jehlou nebo povytažení. Arteficielně krvavý mok se po mírném poranění obalu může vyčeřit.

Subokcipitální i lumbální punkci lze provádět u zvířat spoutaných při plném vědomí nebo v narkóze. Jako narkotikum se nám velmi dobře osvědčil 5%ní chloralhydrát podávaný intraperitoneálně v dávkách 4 ml na 1 kg živé váhy. Je to přípravek mnohem lacinější než Thiopental, který však se rovněž dobře osvěd-



Obr. 1. Lumbální punkce u prasat. Mok odkapává z punkční jehly

čil. Provádění punkce v narkóze je zvláště indikováno při zjišťování tlaku moku mozkomíšního, který má značný význam pro eventuální určení hypovitaminózy nebo avitaminózy. Je-li zvíře neklidné při punkci a napíná-li svaly břišní — což odpovídá Stookeho reflexu —, stoupne tlak okamžitě a nelze tudíž přesně odečíst skutečné hodnoty.

Na měření tlaku moku mozkomíšního užíváme graduovaných skleněných trubiček o vnitřní světlosti 1,5 mm spojených gumovou hadičkou a olivkou s jehlou (9). Skleněná trubička může být nahrazena vhodně volencu kalibrovanou pipetou udané vnitřní světlosti. Po nasezení spojovacího článku na jehlu postaví se pipeta do vertikální polohy a po ustálení sloupce likvoru odečte se výška tekutiny v milimetrech, což odpovídá příslušné výšce vodního sloupce. Používali jsme také manometru podle Claudea. Výsledky se shodovaly.

Stisknutím *Vv. jugulares* v místě úponu *M. sternocleidomastoideus* stoupne tlak moku mozkomíšního, nejsou-li překážky v průtoku likvoru (Queckenstedtův reflex).

Získané likvorové vzorky byly zachyceny do sterilních zkumavek označených číslem prasete a opatřených korkovou zátkou. Pándyho globulinová reakce se prováděla zpravidla s odkapávajícím likvorem. Při makroskopickém posouzení likvoru jsme přihlíželi k jeho čirosti a zabarvení. Cytologický rozbor byl prováděn obvyklou metodou: smícháním devíti kapek likvoru s jednou kapkou kyselé methylvioleti podle předpisu (8), (10):

Rp. <i>Ac. acet. glac.</i>	2,0
<i>Methylvioleti</i>	0,1
<i>Aqua dest.</i>	50,0

Po smíchání se obarvená tekutina nechá 10 minut stát. Počítání buněčných elementů se provádělo ve Fuchs-Rosenthalových komůrkách. Zvláště se počítaly nejprve čerstvé červené krvinky (č. č. k.), potom segmentované neutrofilie a zvláště lymfocyty. V indikovaných případech jsme připravili nátěr ze sedimentu likvoru na podložním sklíčku, který jsme obarvili May-Grünwaldem, pro zjištění morfologických znaků bílých krvinek.

Z globulinových reakcí se prováděla ještě Ross-Jonesova, Nonne-Apeltova a Ravautova reakce. Zlatosolová reakce byla prováděna podle Fowethera, jak to udává V i k l i c k ý (10).

Uvedeným způsobem bylo vyšetřeno celkem 83 prasat trpících nakažlivou obrnou.

Likvor prasat při nakažlivé obrně vepřů je makroskopicky čirý. Později však může se vysrážet jemná „pavučina“ z fibrinových vláken, obdobně jak tomu bývá například při basilární (TBC) meningitidě, Ze 64 takto sledovaných vzorků likvoru objevila se ve 22 případech do 24 hodin „pavučina“. V některých případech se vysráží v podobě trychtýřovitého útvaru sahajícího do povrchu sloupce likvoru různé hluboko, někdy až ke dnu zkumavky, jindy se fibrin vysráží v podobě pravidelné kloboučné velikosti, která se volně vznáší ve sloupci tekutiny likvoru.

C y t o l o g i c k ý r o z b o r ukazuje v převážně většině případů pleocytózu. Ze 83 likvorů obrnových prasat 15 vzorků mělo nižší cytologický nálezy bílých krvinek než  $10/cmm$  likvoru. To znamená, že 82 % likvoru obrnových prasat vykazuje zmožení buněčných elementů. Tato pleocytóza je tvořena zmožením lymfocytů. Nález leukocytů je mnohem menší. Vyskytly se v 31 případech z 83, avšak pouze v pěti případech přesahoval počet leukocytů fyziologickou hodnotu, kdy současně bylo vždycky značné zvýšení počtu lymfocytů, takže výskyt leukocytů nebyl v diagnóze pleocytózy rozhodující.

Pándyho reakce a ostatní globulinové reakce byly většinou slabě pozitivní nebo pozitivní na 1 +, mnohdy však negativní.

Zlatosolová křivka udává ostrý nebo tupý cíp ve středních nebo nižších zředěních.

Hladina c u k r u v likvoru obrnových prasat byla vyšetřena v 17 případech. Pohybovala se od 125,7 mg % do 256 mg % s průměrnou hodnotou 181,1 mg %. Tato hladina, která se dá považovat za zvýšenou, svědčí spíše pro *encephalitis* než pro *meningitis*, což je také v souladu s podstatou tohoto onemocnění.

Tlak likvoru obrnových prasat měřený v boční poloze po lumbální punkci se pohyboval v mezích 105 až 171 cm, s výjimkou jednoho případu vzpouzejícího se selete bez narkózy. Výkyvy podle vdechu a výdechu se pohybovaly v mezích 2 až 6 mm. Queckenstedtova reakce prováděná stisknutím *Vv. jugulares* v blízkosti *M.*

I. Likvorologické  
při nakažlivé obrně prasat, serositidě,

Poř. číslo	Pacient	Klin. diagnóza	Datum odběru	Způsob odběru	Tlak v mm	Queckenstedt	Makroskopický vzhled
1	Bioveta-Ivanovice n. H. sviňka č. 365, 20 kg	nakažlivá obrna	4. 2. 59	lumbální narkóza	168		čirý, později pavučinka
2	Bioveta-Ivanovice n. H. sviňka č. 319, 16 kg	nakažlivá obrna	4. 2. 59	lumbální narkóza	185	vertik. 110	čirý, později pavučinka
3	Bioveta-Ivanovice n. H. sviňka č. 422, 18 kg	nakažlivá obrna	4. 2. 59	lumbální narkóza	85		čirý
4	Bioveta-Ivanovice n. H. sviňka č. 334, 12 kg	nakažlivá obrna	4. 2. 59	lumbální narkóza	180		čirý
5	Bioveta-Ivanovice n. H. prase č. 437, 22 kg	nakažlivá obrna	4. 2. 59	lumbální narkóza	240	při tlaku na břicho 150	lehce zkalený
6	Bioveta-Ivanovice n. H. prase č. 359, 22 kg	nakažlivá obrna	4. 2. 59	lumbální narkóza	100		čirý, bezbarvý
7	Bioveta-Ivanovice n. H. prase č. 335, 25 kg	nakažlivá obrna	4. 2. 59	lumbální narkóza	145		lehce zkrvavělý
8	Bioveta-Ivanovice n. H. prase č. 435, 22 kg	nakažlivá obrna	4. 2. 59	lumbální narkóza	120		čirý, později pavučinka
9	Bioveta Opava prase č. 850, 25 kg	nakažlivá obrna	21. 10. 58	lumbální narkóza	116	45	lehce zkalený, po odstředění čirý
10	Bioveta Opava prase č. 813, 24 kg	nakažlivá obrna	21. 10. 58	lumbální narkóza	165	130	lehce zkalený, po odstředění čirý
11	Bioveta Opava prase č. 787, 28 kg	nakažlivá obrna	21. 10. 58	lumbální narkóza	156		lehce zkrvavělý
12	Bioveta-Ivanovice n. H. prase č. 518, 18 kg	nakažlivá obrna	12. 2. 59	lumbální narkóza	130		čirý
13	Bioveta-Ivanovice n. H. prase č. 639, 18 kg	nakažlivá obrna	12. 2. 59	lumbální narkóza	50		čirý
14	Bioveta-Ivanovice n. H. prase B 609, 17 kg	nakažlivá obrna	12. 2. 59	lumbální narkóza	150		čirý, za 24 hod. pavučinka
15	Bioveta-Ivanovice n. H. prase B 494, 24 kg	nakažlivá obrna	12. 2. 59	lumbální narkóza	120		čirý, za 24 hod. pavučinka
16	Bioveta-Ivanovice n. H. prase B 557, 18 kg	nakažlivá obrna	12. 2. 59	lumbální narkóza	110		lehce zkalený
17	Bioveta-Ivanovice n. H. prase B 523, 18 kg	nakažlivá obrna	12. 2. 59	lumbální narkóza	150		čirý, za 24 hod. pavučinka
18	Bioveta-Ivanovice n. H. prase B 487, 20 kg	nakažlivá obrna	12. 2. 59	lumbální narkóza	120		čirý, za 24 hod. pavučinka
19	Bioveta-Ivanovice n. H. prase B 644, 18 kg	nakažlivá obrna	9. 2. 59	lumbální narkóza	100		čirý, za 24 hod. pavučinka
20	Bioveta-Ivanovice n. H. prase B 549, 21 kg	nakažlivá obrna	9. 2. 59	lumbální narkóza	125		čirý, za 24 hod. pavučinka
21	ČB. 5442	Serositis		subokcipit			mírně zkalený
22	ČB. 5244	Intoxikace		subokcipit			čirý
23	JZD – O. Sele, ž. v. 3 kg	Myoclonia congenita	25. 4. 59	lumbální narkóza	10–20		čirý

n á l e z y  
intoxikaci a *myoclonia congenita*

Pándy	Nonne Apolz	Ravault	Ross- Jones	Cukry mg %	Zlatosol Fowweather	Cytologický náleží/3			Poznámka
						č. č. k.	lymfo.	leuko.	
opal.		opal.	±		00012100	10	40	—	7 dní po i. cran. infek., vrávorá ataxie
neg.						2	78	4	
±		opal.	±		00001100	12	19		ataxie
opal.		neg.	neg.		0001220	376	448	80	ataxie
neg.						1712	112		ataxie, paréza až paralýza, nepohyb., 19 dní po 1. a 7. dní po 2. i. cran. infekci
opal.		neg.			00011100	72	58		
neg.						8500	300	14	
neg.			±		0001100	7	29		
neg.			±		00012100	1536	84		ataxie
neg.			neg.		00012210	970	11		paralýza pánev. končetiny
neg.	neg.	neg.	neg.		02443210	9728	39		pádlov. pohyby
±				196		1071	68		vrávorá upadá ataxie
±				209		646	31		vrávorá, upadá ataxie
+				201		88	29		ataxie
				256		47	66		ataxie
±				170		7936	32		ataxie
±				163		12	9		
neg.				190		8	10		
neg.						265	63	3	upadá, těžce vstává, leze po kolenou vrávorá, leze po kolenou
+						12	92	5	
+	+		+			6140	1288	910	
neg.						16	8		
neg.						16	4		

*sternocleidomastoideus* vyvolalo okamžitý vzestup tlaku o 45 až 130 mm. Změna polohy prasete během punkce z horizontální do vertikální rovněž vyvolala vzestup tlaku o 30 až 60 mm (tabulka č. 1).

### **Průkaz virulence moku mozkomíšního při nakažlivé obrně vepřů**

Mok mozkomíšní s pozitivním cytologickým nálezem a albuminorachií odebraný z prasete s klinickými příznaky nakažlivé obrny šestý den po i. c. infekci byl vstříknut intracerebrálně vnímavému seleti. Za 64denního pozorování nedošlo u tohoto selete k vzestupu teploty, ani k jiným klinicky pozorovatelným změnám. V likvoru odebraném lumbální punkcí 19. den p. i. bylo napočítáno 33/3 lymfocytů.

Obdobným způsobem bylo infikováno 9. II. 1959 další vnímavé zdravé sele, jehož likvorologický nález vyšetřený před infekcí byl negativní. Klinický stav tohoto prasete nevykazoval žádných změn po dobu tříměsíčního pozorování. Teploty se pohybovaly mezi 38,5 až 39,6° C s výjimkou jednoho půldne, pátý den p. i., kdy teplota byla 40,1° C. Prase bylo po tříměsíčním pozorování infikováno intracerebrálně 1 ml virulentní emulze nakažlivé obrny vepřů. Teplota se postupně zvýšila a osmý den po infekci bylo naměřeno 41,1° C; současně se objevily typické příznaky nakažlivé obrny s poruchami motility, počínající vrávoravou chůzí, potácením, které potom pokračovalo slabostí pánevních končetin, parézou a na druhý den paralýzou končetin po tonicko-klonických křečích a objevení se nystagmu.

Prase bylo poraženo v paralytickém stavu se subfebrilní teplotou 35° C, s diagnosou: nakažlivá obrna. Likvorový nález z moku odebraného v tomto stadiu: T (lumbálně, bez narkózy): 25 až 55 mm. Mok makroskopicky čirý. Za 24 hod. trychtýřovitá pavučinka. P ++; Cyt.: 32 č. č. k., 18/3 lymfo., 0 leuko.



Obr. 2. Serositis. Zduření kloubů, zejména p. tarsálního. Likvorologický nález: lymfo- i leukocytární pleocytóza, albuminorachie

Případ serositidy byl dovezen na kliniku z blízkého JZD (Č. B. 5442, Lipůvka) ze společně ustájených selat. Anamnéza udává špatnou chuť k žrádlu, stíženou, potácivou chůzi trvající několik dní. Status: typická chůze jako po jehlách, sele se potácí. Při ohmatu karpálních a tarsálních kloubů sele kvičí. Sensibilita je zvýšená. V moku odebraném subokcipitální punkcí zjištěna značná pleocytóza: 910/3 segmentů a 1288/3 lymfocytů. Pándyho reakce pozitivní. Otoky na kloubech se vyvinuly později (obr. č. 2).

Případ intoxikace: začátkem května minulého roku byly dovezeny na kliniku tři odstávčata o váze 17 a 18 kg ze společného chovu státního statku H., kde ze 40 společně ustájených se-

lat vlastního chovu pět náhle uhynulo a další tři jsou nemocná. Onemocnění vzniká náhle a za 24 hodin končí uhytnutím. Otoky více pozorovány již majitelem. Selata byla krmena pšeničným šrotem, otrubami, bramborovými vločkami a řepou. Status: trias normální u všech, malátnost až soporosní spánek. Selata při vyšetření naprosto klidná, bez hlasu. Jedno z nich se neudrží na nohou vůbec; lze pozorovat mírné svalové chvění po těle. Ostatní dvě malátně chodí po pobídnutí. Jedno z posledních dvou druhý den uhynulo. Pitevní nález: Katar žaludku, hemorrhagická *enteritis*, degenerace jater, edém plic, zduření sleziny. Likvor odebrán od selete (č. 5244) ležícího v ochrnutém stavu. Makroskopicky čirý. Pándyho reakce negativní, cyt.: 8/3 lymfocytů.

*Myoclonia congenita* se objevila u jednoho selete z vrhu 10 selat prvničky v JZD Ořečov. Svalové záškuby po celém těle trvaly již tři týdny v době provedení punkce. Nález na likvoru: T: 10 až 20 mm; P: neg., Cyt. 4/3, čili fyziologický nález.

## Diskuse

Diagnostika abortivních a inaparentních forem nakažlivé obrny je stále středem zájmu kliniků i epizootologů, a to nejen proto, že mohou mírnou nevolností připomínat lehčí přechodnou poruchu i alimentárního původu, ale hlavně pro značné nebezpečí ze skryté probíhající infekcí, které mohou šířit nákazu bez kontroly. Při abortivních formách *poliomyelitis anterior* (dětské obrny) bývá nález v likvoru pozitivní. Některé naše nálezy rovněž svědčí a tom, že i při Kloboukově nemoci pozitivní likvorologický nález, zejména pleocytóza, může předcházet klinickým projevům poruch motorických.

V i k l i c k ý však varuje před vyvozováním diagnózy na základě likvorologického nálezu. Jsou četné choroby, které mohou vyvolat obdobné nálezy na moku mozkomíšním:

a) Každé dráždění, které postihuje CNS a jeho obaly, může vyvolat pleocytózu. Nejvýraznější bývá pleocytóza při akutním bakteriálním zánětu obalů mozkových. Při subakutně nebo chronicky probíhající meningitidách (např. *TBC*) bývá zpravidla mírnější pleocytóza než při akutních meningitidách, kdy můžeme napočítat 2000 až 3000/3 buněk v 1 ccm (viz případ serositidy).

b) V průběhu akutních infekčních nemocí dochází ke změnám na likvoru. Je to do určité míry výrazem přímé účasti CNS a mening na celkové infekci, částečně jde o celkové toxické poškození likvorového systému. Pleocytóza však málokdy dosahuje počtu buněk 20/3 až 50/3.

Za současného výskytu klinických příznaků meningeálních nebo mozkových bývá likvorologický nález výrazný (7).

c) Je třeba počítat i se sympatickou reakcí meningů, v důsledku procesů (hnisavých a zánětlivých), které se odehrávají v blízkosti CNS (otitidy), kdy ještě zárodky nepronikly do likvorového prostoru.

d) Normální hodnoty buněčné a bílkovinné však nevylučují organické onemocnění CNS.

Tlak moku mozkomíšního u obrnových prasat v námi zjištěných mezích souhlasí vcelku s hodnotami, které udává G y a r m a t i jako fyziologické (150 až 200 mm), jsou však o něco vyšší než udává S o r e n s e n a sp.: 80 až 130 mm, v průměru 109,5 mm, měřeno v narkóze. Tlak likvoru u zdravých prasat podle

našeho zjištění odpovídá těmto hodnotám. Sorensen a sp. zjistili u prasat, že při dietě deficientní na vitamin A se zdvojnásobí tlak likvoru — vystoupil na 210 až 220 mm. Naše údaje o mozkomíšním tlaku prasat, doplněné ještě dalšími, mohou být podkladem při zjišťování hypovitaminózy A u prasat touto cestou.

Mok mozkomíšní obrnových prasat s klinickými příznaky nemoci, který obsahoval zvýšené množství buněčných elementů, vstříknutý *i. cereb.* v množství 5 ml vnímavým prasatům, nevyvolal klinické onemocnění u pokusných prasat. Svědčí to o tom, že likvor může obsahovat nanejvýš subinfekční množství viru.

## Souhrn

Mok mozkomíšní byl odebrán od 83 obrnových a několika dalších prasat onemocnělých serositidou, intoxikací a *myoclonia congenita*, lumbální nebo subokcipitální punkcí. U prasat při nakažlivé obrně veprů dochází k lymfocytární pleocytóze s negativním, dubiózním nebo slabě pozitivním výsledkem (Pándyho reakce). Lymfocytární pleocytóza byla zjištěna ve 82 % vyšetřovaných vzorků. Počet polynukleárů je nepatrný a pouze v 5 % — současně s lymfocytární pleocytózou byl vyšší než 10/3. Ve stadiu paralytickém klesá počet buněčných elementů a stoupá obsah bílkovin. Zlatosolová reakce udává výkyvy ve středních a vyšších zředěních, což odpovídá probíhající encefalitidě.

Glykorhachie dosáhla u 17 vyšetřených případů průměrné hodnoty 180,1 mg %.

Při serositidě byla zjištěna značná pleocytóza s vysokým podílem segmentovaných neutrofilů vedle kulatobuněčných elementů.

Ve vyšetřovaném případě intoxikace byl likvorologický nále z negativní.

Při *myoclonia congenita* byl zjištěn normální likvorový nále z.

Mok mm. (s lymfocytární pleocytózou), odebraný od obrnových prasat s klinickými příznaky nemoci, vstříknutý *i. cran.* vnímavému praseti v množství 5 ml, nevyvolal u pokusných zvířat příznaky nakažlivé obrny.

\*

Za poskytnutí materiálu děkuji ss. dr. Rašínovi, dr. Košťanskému a dr. Posejpalovi z Biovety, Ivanovice n. H. a Opava.

## Literatura

1. Bykov K. W.: Mozková kúra a vnitřní orgány. Praha, 1952. Zdr. nakl. —
2. Moore L. A., Sykes J. F.: Cerebrospinal Fluid Pressure and Vitamin A Deficiency. - Am. J. Physiol. 130 : 684-689 (1940). —
3. Sorensen, D. K., Kowalczyk T., Hentges J. F.: Cerebrospinal Fluid Pressure and Vitamin A Deficient Swine as Determined by Lumbar Puncture Method. Am. J. Vet. Res. 15 : 258. —
4. Ulrich : Prager Archiv für Tiermedizin. VIII : 53 (1928). —
5. Lax T.: Sborník ČSAZV. Veterinární medicína 2 (XXX), 11 : 829-834. (1957). —
6. Klobouk A.: Encephalomyelitis

enzootica suum. III. Zvěrol. rozpravy VII : 133, 145 (1933). — 7. Demme H.: Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis. 2. Urban-Schwarzenberg. München-Berlin, 1950. — 8. Попек К.: Obecná neurologie. SZN, 1954, Praha. — 9. Fridman A. P.: Osnovy likvorologii. 4. vyd. Medgiz Leningrad, 1957. — 10. Viklický J.: Methody laboratorního průzkumu moku mozkomíšního. Spolek českých lékařů v Praze, 1947.

### **Ликворология при инфекционном параличе свиней и некоторых других тяжелых болезнях свиней**

Ликворальная жидкость была взята у 83 пораженных параличем свиней и некоторых других свиней, заболевших воспалением серозных оболочек, врожденную миоклонию и врожденную миоклонию, при помощи люмбальной или субокципитальной пункции. У свиней при инфекционном параличе доходит к лимфоцитозу с отрицательным, подозрительным или слабо положительным результатом реакции Панди. Лимфоцитарный плеоцитоз был установлен у 82% исследованных образцов. Число полинуклеаров было незначительным только у 5% одновременно с лимфоцитарным плеоцитозом было более высоким, чем у 10/3. В паралитическом периоде число клеточных элементов снижается и увеличивается содержание белков. Реакция с солью золота дает колебания при разбавлении ликвора в средних и высоких степенях, что отвечает течению заболевания энцефалитом.

Гипергликокорхия достигла у всех 17 исследованных случаев в среднем величины 180,1 мг%.

При воспалении серозных оболочек был установлен значительный плеоцитоз с большой дозой нейтрофилов в осадке наряду с круглоклеточными элементами.

В исследованном случае интоксикации ликворологическое исследование дало отрицательный результат.

При врожденной миоклонии было установлено нормальное состояние ликвора.

Цереброспинальная жидкость, взятая у параличных свиней (с лимфоцитарным плеоцитозом), имевших клинические признаки болезни, инъецированная даже весьма восприимчивой свинье в количестве 5 мл, не вызвала у подопытных животных признаков инфекционного паралича.

### **Liquorologische Befunde bei der ansteckenden Schweinelähme und einigen weiteren Schweinekrankheiten**

Die Liquorentnahme erfolgte bei 83 Schweinen mit ansteckender Schweinelähme und bei einigen anderen Schweinen, die an Serositis, Intoxikationen und myoclonia congenita litten, mittels Lumbal- oder Subokzipitalpunktion. Bei Schweinen, die mit ansteckender Schweinelähme behaftet waren, konnte eine Pleozytose mit negativem, zweifelhaftem oder schwach positivem Ergebnis der Pándy-Probe festgestellt werden. Die lymphozytäre Pleozytose war in 82% der untersuchten Proben nachzuweisen. Die Zahl der Polynukleären war unbedeutend und nur in 5% zugleich mit der lymphozytären Pleozytose war sie höher als 10/3. Im paralytischen Stadium sinkt die Zahl der zelligen Elemente und steigt der Anteil an Eiweiß. Die Goldsolreaktion zeigt Schwankungen in mittleren und höheren Konzentrationen, was dem Verlaufe der Enzephalitis entspricht.

Die Glykorrhachie erreichte bei allen 17 untersuchten Fällen einen Durchschnittswert von 180,1 mg %.

Bei der Serositis wurde eine bedeutende Pleozytose mit hohem Anteil an segmentierten Neutrophilen neben rundkernigen Elementen festgestellt.

Bei der untersuchten Intoxikation war der liquorologische Befund negativ.

Bei der myoclonia congenita war der liquorologische Befund normal.

Liquor von Schweinen mit klinischen Erscheinungen der Schweinelähme, im Stadium der lymphozytären Pleozytose, intrakranial einem empfänglichen Schweine in der Dosis von 5 ml injiziert, rief bei den Versuchstieren keinerlei Anzeichen der Schweinelähme hervor.

## **Další poznatky o intrauterinní infekci a dlouhodobém přežívání viru prasat v organismu infikovaných selat a prasnic**

**Дальнейшие данные о внутриматочной инфекции и долговременной жизнеспособности вируса свиней в организме зараженных поросят и свиноматок**

**Weitere Erkenntnisse über die intrauterine Infektion und die langfristige Persistenz des Virus der Schweinegrippe im Organismus infizierter Ferkel und Sauen**

MVDr. J. MENŠÍK

Technická spolupráce: M. Davidová a S. Adamcová

*Z oddělení infekčních chorob VÚV v Brně, přednosta prof. MVDr. K. Šobra*

Došlo dne 13. VII. 1959

### **Úvod**

Nákazám, které probíhají u prasat jako enzootické bronchopneumonie s charakteristickými klinickými a patologicko-anatomickými změnami téměř ve všech zemích s intenzivními chovy prasat, je již po řadu desetiletí věnována značná pozornost. Dosud však ani zdokonalené diagnostické metody, ani rozsáhlé experimentální práce nevyřešily problematiku těchto onemocnění prasat tak, aby bylo dosaženo naprosté jednoty v názoru na jejich etiologii, patogenézu, symptomatologii, diagnostiku, imunologii a profylaxi.

V současné době rozlišuje světová literatura dvě choroby, etiologicky rozdílné a zcela samostatné, klinicky a epizootologicky však shodné, a to influenzu nebo chřipku prasat a enzootickou pneumonii prasat nebo virovou pneumonii prasat (EPP nebo VPP). Influenza je vyvolávána virem influenzy, jehož klasickým představitelem je virus Shopův, který se množí v amniovém a alantoidním vaku slepičích embryí, je patogenní pro bílé myšky a fretky, aglutinuje slepičí krvinky a u prasat i pokusných laboratorních zvířat vyvolává tvorbu specifických protilátek. Virus EPP je patogenní jen pro prasata, dá se pěstovat jen v tkáňové kultuře nebo ve žloutkovém vaku slepičích embryí, neaglutinuje slepičí krvinky a podle dosavadních literárních údajů netvoří protilátky.

U nás v českých zemích jsme nacházeli stále v hojné míře virus influenzy typu Shope, přímým virologickým vyšetřením, zatímco nepřímý průkaz viru influenzy sérologickými testy je v poslední době stále vzácnější. Vlny chřipkových epizocií zaznamenávají pravidelné kolísání sezónní, v průběhu jednoho roku i několika let a nepřítomnost protilátek v současné době v chovech napovídá možnosti výskytu jiných virových druhů, typů a variant.

Při studiu biologických vlastností viru chřipky setkali jsme se s celou řadou problémů, jejichž bližší objasnění má podstatný a rozhodující význam pro rozřešení základních otázek virologické a sérologické diagnostiky, epizootologie, patogenézy a imunologie této nákazy. Některé z nich mají nejen teoretický, ale především praktický význam pro zavádění správných metod prevence a tlumení. Je to především persistence viru v orgánech prasat a úloha prasnic jako dlouhodobých nosičů a vylučovatelů viru.

## Literární přehled

Dlouhodobá persistence viru chřipky prasat (typu Shope) v plicích je řadou autorů popírána, zatímco někteří ji potvrzují. Waldmann a Köbe (27) udávají pět měsíců, Harnach (11) šest až osm týdnů, Guljarani (10) sedm dní, Blakemore (5) osm týdnů. Shope (25) zjistil jeho přítomnost v plicích v latentní formě až do doby, kdy se klinické příznaky projeví po následné bakteriální infekci nebo vlivem nepříznivých povětrnostních podmínek.

Beweridge a Betts (2) soudí, že virus influnzy perzistuje v plicích zdánlivě zdravých prasat v neinfekční formě dlouhou dobu, mizí však z plic ihned po proběhnutí choroby. Naproti tomu virus VPP perzistuje v plicní tkáni dlouhou dobu v lécích, které mají jen malou tendenci k hojení (1). Dinter (8) považuje dlouhodobou přítomnost viru VPP ve změnách i v nezměněných částech plic za charakteristický znak této choroby.

Přestože řada dřívějších pokusů o průkaz viru v jiných orgánech než v plicích a v plicních mizních uzlinách vyzněla negativně (23), je možnost nálezu viru mimo respirační trakt řadou autorů předpokládána a diskutována. Také výhradní pneumotropismus je popírán a předpokládá se jeho patogenní účinek též v jiných orgánech než v plicích (25, 22, 13, 9, 10, 19, 27, 12, 4, 14, 5, 20, 21). Shodně s jinými autory soudíme, že u selat probíhá chřipková infekce často jako generalizované septické onemocnění, zdaleka ne jako onemocnění lokalizované na respirační trakt. Zhoršení celkového stavu nemocných selat často neodpovídá rozsahu plicních změn a často jsou zjišťovány změny i v jiných orgánech než v plicích. Původní názor, že v tomto případě jde o komplikaci bakteriální, neobstál, protože bakteriologické nálezy nemohly vysvětlit většinu případů tohoto druhu (24–18).

Někteří autoři připouští i možnost poškození vyvíjejících se plodů v děloze po chřipkové infekci matky (3). Tuto možnost sledoval v průběhu chřipkové epidemie Campbell (6) a experimentálně ji studovali Dettwiler a spol. (7) na morčatech, Howell a spol. (15) na myškách Young a spol. (16) na prasatech. Uvažují o možnosti přestupu viru placentou do plodu a poškození vývoje zárodku tehdy, došlo-li k infekci v časném období březnosti.

Také otázce přenosu protilátek kolostrem z matky na potomstvo je věnována ve světové literatuře značná pozornost (17, 26 aj.).

## Materiál a metody

V našich pokusech snažili jsme se určit přibližnou dobu persistence viru v plicích nebo i v jiných orgánech a experimentálně prokázat škodlivý účinek viru na vyvíjející se embrya v těle infikované prasnice a u starších prasnic sledovat přítomnost viru v březí děloze ještě při druhém a dalších porodech. Kromě toho nás zajímal vznik a vývoj patologického procesu u selat intrauterinně infikovaných,

jakož i vývoj epizootie v chovech přirozeně zamořených ve srovnání s vývojem nákazy v experimentálních podmínkách. V tomto sdělení chceme podat stručný přehled nejdůležitějších výsledků našich pokusů z poslední doby.

Izolace viru z plic a z jiných orgánů byla prováděna běžnou virologickou metodou očkováním 11denních slepičích embryí 10% ní emulzí rozmělněné tkáně množstvím 0,2 ml do alantoidního nebo amniového vaku. K izolačním pokusům byla vybírána selata experimentálně, intrauterinně nebo přirozeně infikovaná. K experimentální infekci selat u prasnic byly používány kmeny viru izolované v terénu a udržované pravidelnými pasážemi na vejcích. Obdobné izolační pokusy byly prováděny z materiálu získaného při prvním a dalších porodech infikovaných prasnic, a to z plodových vod, plodových obalů a ze sliznice děložní.

Pokusné prasnice byly infikovány v chloroformové narkóze intranazálně množstvím 50 ml alantoidní tekutiny obsahující virus s hemaglutinačním titrem 1024–2048. Selata používaná k experimentální infekci pocházela ze zdravých chovů a byla rovněž infikována stejným materiálem a stejným způsobem 5 až 10 ml alantoidní tekutiny.

Virus byl prokazován po 48hodinové inkubaci v alantoidní a amniové tekutině infikovaných slepičích embryí Hirstovým testem a jeho patogenita byla přezkoušena na selatech.

U selat, která se rodila infikovaným prasnicím, byl sledován vývoj klinických změn a rozvoj onemocnění od prvních dnů života klinickým vyšetřením a tvorba a dynamika protilátek hemaglutinačně inhibičním a virus neutralizačním testem.

## V ý s l e d k y p o k u s ů

Pozitivní nálezy viru za 1 až 135 dní po přirozené infekci a za 2 až 90 dní po experimentální infekci selat dokazují, že virus chřipky může perzistovat v plicích velmi dlouhou dobu. Jeho izolace z perikardu a perikardiální tekutiny selat zarkslíků současně s nálezem zjevných patologicko-anatomických změn, dále pak z CNS s typickými klinickými příznaky onemocnění CNS (20) a ze žluči, jsou důkazem toho, že virus chřipky může v některých případech vyvolávat změny i v jiných orgánech než v plicích, nebo může být ve stadiu viremie v některých orgánech snadno prokázán.

Již v dřívější práci (21) jsme oznámili pozitivní výsledky pokusů o průkaz viru v plodových vodách, obalech a ve sliznici děložní u prasnic, které byly v době březosti experimentálně nebo přirozeně infikovány. Svoje poznatky jsme doplnili řadou pokusů a sledovali jsme u několika prasnic dlouhodobou perzistenci viru v dalších vrzích.

Z celkového počtu 16 experimentálně infikovaných prasnic byl virus izolován z plodových vod a obalů ve 13 případech. U osmi přirozeně infikovaných prasnic byl zachycen v šesti případech.

U několika prasnic sledujeme přítomnost viru v plodových vodách a obalech při druhém a dalších porodech. Doposud jsme jej prokázali při druhém porodu čtyřikrát a u jedné prasnice též při třetím porodu. Všechny sledované prasnice byly experimentálně infikovány v prvním období březosti.

V řadě chovů chřipkou zamořených provádíme po několik let epizootologické šetření a sledujeme vývoj chorobných příznaků u selat v prvních týdnech života. V chovech čerstvě zamořených, kde chřipka probíhala akutně, vyskytovaly se u prvniček i starších prasnic často porody selat mrtvých, mumifikovaných nebo málo životných, která hynula již v prvních dnech života. U selat živě narozených

objevovaly se první příznaky onemocnění v prvním týdnu života, zpravidla ve stáří 5 až 7 dní. Onemocnění mělo progresivní charakter, těžký průběh, selata se špatně vyvíjela, zakrslala a hynula ještě v době sání. V jednotlivých vrzích byl velký počet zakrslíků a počet odchovaných selat byl velmi malý.

Největší počet nemocných nebo uhynulých selat, jakož i výskyt patologických porodů byl zjišťován u prasnic při prvním nebo druhém vrhu. Během prvního až druhého roku přešla nákaza do chronického stadia, akutní příznaky postupně mizely a prasnice v dalších vrzích rodily již selata normální, která lépe rostla a poměrně dobře se vyvíjela. Se zmírněním klinických příznaků ubývalo zakrslíků a procento hynutí se snížilo. Patologické porody se vyskytovaly pak již zpravidla jen u prvničků nebo u prasnic nově přikoupených, která se infikovaly v zamořeném prostředí.

Na základě těchto epizootologických poznatků pokusili jsme se prokázat patogenní účinek viru chřipky na březí dělohu prasnic experimentálně a ověřit si možnost poškození vývoje zárodků v březí děloze po experimentální infekci. Současně jsme sledovali infikované prasnice i v dalších vrzích, kontrolovali přítomnost viru v plodových vodách a obalech, jakož i v orgánech narozených selat a zjišťovali vývoj infekčního procesu a klinických příznaků u selat v prvních týdnech života.

Vzhledem k tomu, že naše pokusy jednoznačně prokázaly přestup viru placentou, předpokládáme, že virus poškozuje vývoj zárodků nebo plodů v různých fázích nitroděložního života. Umělou infekcí prasnic v první polovině březosti jsme vyvolali v šesti případech porody mumifikovaných a mrtvých plodů. Přítomnost viru v plicích selat mrtvě narozených nebo usmrčených ihned po porodu jsme prokázali ve třech případech. V jednom případě byl virus izolován ze selete vyňatého sterilně císařským řezem z prasnice několik dní před očekávaným porodem, které bylo trvale chováno ve sterilním prostředí a za sedm dní uhynulo. Virus byl prokázán v plicích, kde již byly v apikálních lalocích makroskopicky zjevné změny bronchopneumonické.

U narozených selat se vyvinulo onemocnění se stejnými klinickými příznaky jako v přirozených podmínkách a zdravotní stav selat i celkový jejich vývoj byl ještě horší než v zamořených chovech a v některých vrzích jsme mohli označit všechna selata jako zakrslíky (tabulka I).

Přehled výsledků několika pokusů s prasnicemi experimentálně infikovanými je uveden v tabulce I. Stupeň změn a klinických příznaků u selat závisel zčásti též na virulenci kmene použitého k infekci. Největší virulenci a patogenitu vykazoval kmen Měrotín. Prasnice č. 51, 40, 31 a 32 daly v prvních vrzích vesměs nemocná selata, která špatně rostla již od prvních dnů života a zakrslala. Prasnice č. 40 ještě ve druhém vrhu porodila tři mumifikované plody a žádné živé sele. Pozitivní virologický nález z plodových obalů svědčí o patogenním účinku viru na vyvíjející se zárodky. Teprve ve třetím vrhu byl vývoj selat prasnice č. 40 uspokojivý a onemocnění probíhalo u nich jen mírnou klinickou formou, přestože i tentokrát byla izolace viru pozitivní.

U prasnic č. 31 a 32 nastalo již ve druhém vrhu zřetelné zlepšení, selata lépe rostla a počet zakrslíků se podstatně zmenšil.

Kontaktní infekce prasnice 30 kmenem Měrotín měla za následek patologický porod s 10 mumifikovanými plody a jedním živým seletem, které však již od prvních dnů života jevílo příznaky celkového onemocnění a zakrsllo.

Také další prasnice B 10, která v prvním vrhu dala zdravá, normálně se vyvíjející selata a po jejich experimentální infekci se sama kontaktem infikovala, vrhla při druhém porodu dva mumifikované plody, jedno života neschopné a jen jedno normálně vyvinuté sele, které za dva dny po porodu uhynulo.

## I. Přehled výsledků experimentální infekce březích prasnic

Prasnice uš. číslo	Infikovaná kmenem	Březí měsíců	Porod číslo	Počet selat			Klinické příznaky u selat	Uhynutí selat		Zakrslíků		Virol. vyšetření	
				živých	mrtvých	mumif.		počet	dni	počet	%	materiál	výsledek
51	Měrotín	3½ měs.	I.	11	—	—	++	1	12	11	100	mléko pl. obaly sl. děl. plíce, mozek, moč	E2 1024 E3 512 E3 1024 neg.
40	Měrotín	3 měs.	I.	11	1	—	+++	3	30 52 80	11	100	pl. voda pl. obaly	E3 128 E3 1024
			II.	3	—	3	+++	—	—	3	100	pl. obaly pl. voda mléko	E3 2048 neg.
			III.	17	1	—	+	2	31	—	—	pl. obaly pl. voda mléko	E3 4096 neg.
31	Měrotín	0 měs.	I.	14	—	—	+++	2	18 73	14	100	pl. obaly	neg.
			II.	10	—	—	++	—	—	2	20	pl. obaly mléko	E3 1024 neg.
32	Měrotín	0 měs.	I.	10	—	—	+++	2	2 84	10	100	pl. obaly	neg.
			II.	12	—	—	+	—	—	6	50	pl. obaly mléko	E3 1024 neg.
			III.	11	—	—	±	1	3	1	9	pl. obaly	neg.

(pokračování)

Prasnice uš. číslo	Infikovaná kmenem	Březí měsíců	Porod číslo	Počet selat			Klinické příznaky u selat	Uhynutí selat		Zakrslíků		Virol. vyšetření	
				živých	mrtvých	mumif.		počet	dni	počet	%	materiál	výsledek
30	Měrotín kontaktní	0 měs.	I.	1	1	10	+++	—	—	1	100	pl. obaly mléko	neg.
B/10			I.	8	—	—	—	—	—	—	—	pl. obaly	neg.
	Měrotín kontaktní	0 měs.	II.	1	1	2	+++	1	2	—	—	pl. obaly sl. děl.	neg.
91	Tr 1	3 měs.	I.	12	2	—	++	1	100	3	25	nevyšetřováno	
			II.	15	1	1	+++	2	5 20	5	33	pl. voda	E3 2048
			III.	5	—	—	+	—	—	—	—	pl. voda sl. děl.	neg. E2 128
39	Tr 3	3 měs.	I.	9	1	—	++ -+++	—	—	9	100	pl. obaly pl. voda	E2 256 neg.
1	Č. I.	3 měs.	I.	6	—	—	+-+++	—	—	1	16,6	pl. voda moč žluč sl. děl.	E2 512 E3 512 E3 2048 E3 256
2	35	3 měs.	I.	11	—	—	+++	—	—	5	45,45	pl. voda	E3 4096
19			I.	8	—	—	—	—	—	—	—	pl. voda pl. obaly	neg.
	Valečov kontaktní	0 měs.	II.	12	—	—	—	12	48 hod	—	—	pl. obaly	E3 1024

Z dalších kmenů vykazoval vysokou virulenci Tr 3, který vyvolal u selat infikované prasnice č. 39 těžké příznaky onemocnění a zakrslost. Další dva kmeny (Č. I., 35) byly již méně patogenní, onemocnění selat prasnic č. 1 a 2 mělo lehčí průběh, s menším počtem zakrslků.

Také u prasnice č. 91 infikované kmenem Tr 1 byl výskyt zakrslků pod 50 % v prvním i druhém vrhu, zatímco ve třetím vrhu onemocněla selata jen velmi lehce a normálně se vyvíjela.

Dosud neobjasněna zůstává příčina náhlého hromadného hynutí selat v prvních několika hodinách po narození, jak se s ním setkáváme v chovech chřipkou zamořených tam, kde nákaza probíhá prudce a způsobuje velké ztráty. Toto hromadné uhynutí selat brzy po porodu se nám podařilo experimentálně vyvolat u prasnice 19 (tabulka X), která se po prvním porodu deseti zdravých selat infikovala kontaktem, když její selata byla ve stáří šesti týdnů uměle nakažena virem chřipky prasat. Prasnice sama klinicky onemocněla a příznaky onemocnění se u ní projevovaly ještě po druhém porodu. Sérologicky reagovala vysokým titrem protilátek 4096. Při druhém porodu (za 5 a půl měsíce po infekci) vrhla 12 zdravých a čilých selat, která nejevila klinických příznaků onemocnění a za dvě hodiny po narození dobře sála. Asi po třetím napití selata postupně zesmutněla, byla malátná, málo se pohybovala, ztrácela chuť k pití, zavrtávala se do slámy. Do 24 hod. po porodu všechna selata uhynula. Těsně před uhynutím byla získána krev k sérologickému vyšetření. Haemaglutinačně-inhibiční titr měl vesměs vysoké hodnoty 4096--8192. Patologicko-anatomický nález byl zcela negativní. J o u n g a U n d e r d a h l (16) se domnívají, že tyto případy náhlého uhynutí jsou projevem převráceného anafylaktického šoku, který vzniká jako prudká reakce antigenu prostupujícího placentou a vyvolávajícího senzibilizaci mláďat v době nitroděložního života a protilátky, kterou získá mládě v ohromném množství po napití kolostra. Hlavní podmínkou vzniku převráceného anafylaktického šoku je, aby se mládě nesetkalo s protilátkou již během intrauterinního života. Tato podmínka u selat je splněna, takže k desenzibilizaci během nitroděložního života nedochází. Citovaní autoři si tuto teorii ověřili na telatech pomocí antigenu připraveného z koňského séra a jeho specifického antiséra. Pro chřipku prasat tato hypotéza potvrzena nebyla.

V našich pokusech jsme sledovali vznik a dynamiku kolostrálních protilátek u selat od prasnic experimentálně nebo přirozeně infikovaných nebo hyperimunizovaných a přišli jsme k těmto závěrům:

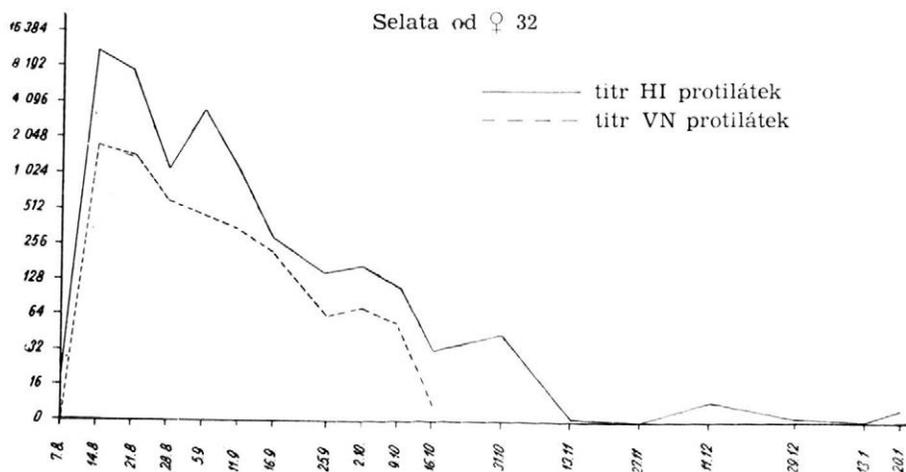
1. Experimentální infekce nebo s. c. aplikace živého viru prasnicím vyvolává u nich tvorbu HI i VN protilátek, jejichž hladina se dá dalšími dávkami viru ještě podstatně zvyšovat.

2. Obsah protilátek v kolostru může být v den porodu podstatně vyšší než v krevním séru a má rozhodující vliv na výši její hladiny v krevním séru selat.

3. K nejvýznamnějšímu poklesu hladiny protilátek dochází zpravidla za 14 dní po narození. Je zajímavé, že v tomto období se objevují také první zřetelné klinické příznaky chřipkového onemocnění. Úplný pokles titru HI a VN protilátek nastane za 6 až 8 týdnů po narození, při vysoké počáteční hladině poněkud později. Dynamika kolostrálních protilátek u selat od hyperimunizované prasnice je znázorněna na grafu.

4. U selat od prasnic infikovaných v období březosti nezabrání ani vysoká hladina protilátek (haemaglutinačně-inhibičních a virus-neutralizačních) onemocnění a zřetelné klinické příznaky s porušením celkového zdravotního stavu se u nich vyvinou do 10 dnů po narození (první vrhy prasnice č. 40, 39, 91, tabulka III).

5. V následujících porodech těchto prasnic byl již průběh onemocnění selat podstatně lepší, přesto však ochranná hodnota kolostrálních protilátek se neuplatnila tak, aby zabránila mírnému klinickému onemocnění, které se objevuje za 5 až 7 dní po narození, má lehký průběh a nemá zpravidla vliv na růst a vývoj selat (druhý vrh prasnice 31, 32, třetí vrh prasnice 40, tabulka III).



Graf 1. Průměrné hodnoty HI a VN kolostrálních protilátek u selat z II. vrhu prasnice 32 od narození do 22 týdnů

## Zhodnocení výsledků a diskuse

Naše nálezy viru chřipky prasat v plicích selat experimentálně i přirozeně infikovaných za 1 až 135 dní po infekci potvrzují shodně s názory jiných autorů (Waldmann, Kober, Blakemore), že chřipka prasat, která se u nás vyskytuje, probíhá jako chronické onemocnění nejen při bakteriálních komplikacích, ale jako čistá virová infekce. Nemůžeme potvrdit názor Bettse, Beweridge, Shoppa aj., že by virus perzistoval v plicích delší dobu jen v latentní neinfekční formě do doby, kdy se projeví klinické příznaky po následné bakteriální infekci nebo vlivem nepříznivých povětrnostních podmínek a pak rychle po proběhnutí choroby z plic zmizel. V našich pokusech se ukázalo, že perzistuje ve změněných částech plic a v plicních mízních uzlinách nebo i v jiných orgánech a tkáních dlouhou dobu, stejně tak jako virus VPP. Proto nemůžeme považovat dlouhodobou perzistenci viru VPP v plicích za charakteristický znak jen virové pneumonie prasat na rozdíl od chřipky prasat.

Potvrzení a další ověření výsledků našich předchozích pokusů (21) o průkaz intrauterinní infekce a zejména nález viru v plodových vodách a obalech nebo v orgánech selat ihned po narození nejen v prvním, ale i ve druhém a třetím porodu prasnic infikovaných v prvním období březosti, poukazuje na schopnost viru přežít v organismu prasat v latentní formě, pro dospělá prasata a prasnice často nepatogenní, která však znamená stálý zdroj nákazy pro selata nebo ostatní prasata ve stádě.

Tyto nálezy podporují dále názory, že virus chřipky nemusí být vždy výhradně pneumotropní, že se může ve stadiu viremie uchytit i v jiných orgánech a tkáních a případně vyvolávat v nich i patologické změny. Infekcí březích prasnic jsme

i v experimentálních podmínkách vyvolali porody mrtvých nebo mumifikovaných plodů a v souhlase s názory citovaných autorů jsme tedy experimentálně potvrdili patogenní účinek viru na vyvíjející se zárodky v březí děloze prasnic, přestup viru placentou a dokázali jeho přítomnost v plicích nebo i v jiných orgánech selat ihned po narození.

Po infekci březích prasnic samotným virem chřipky prasat podařilo se nám vyvolat u selat onemocnění zcela shodné s onemocněním selat v chovech přirozeně zamořených a dokázat postupně se zvyšující odolnost selat ve druhém a třetím vrhu. Jakou úlohu ve zvyšování odolnosti hrají kolostrální protilátky, bude předmětem dalších studií. Prozatím se ukázalo, že vysoká hladina HI a VN protilátek v krvi selat z prvních vrhů infikovaných prasnic, nedokáže zabránit masivnímu rozvoji infekce a těžkému onemocnění.

Vysvětlení náhlého hromadného hynuů selat v prvních hodinách po porodu u jedné pokusné prasnice a u prasnic v terénu na základě teorie o převráceném anafylaktickém šoku (16) nemůže být námi pro nedostatek případů potvrzeno.

## Souhrn

Studovali jsme během několika let otázku dlouhodobé perzistence viru chřipky prasat v plicích a v jiných orgánech experimentálně a přirozeně infikovaných selat, otázku intraterinního přenosu a patogenního účinku viru na vyvíjející se zárodky v březí děloze infikovaných prasnic a rozvoj chorobného procesu u selat intrauterinně infikovaných v přirozených i experimentálních podmínkách současně se sledováním dynamiky kolostrálních protilátek.

Prokázali jsme perzistenci v plicích infikovaných selat po dobu 1 až 135 dní po infekci.

Dalšími pokusy jsme potvrdili přestup viru placentou a experimentální infekcí březích prasnic jsme vyvolali poruchy ve vývoji plodů a intrauterinní infekci selat s pozitivním průkazem viru v plicích nebo v jiných orgánech hned po narození. Vývoj infekčního procesu u selat od infikovaných prasnic zcela odpovídal vývoji epizootie v terénu. Nejtěžší příznaky onemocnění se objevovaly u selat z prvních vrhů po infekci, zatímco v dalších vrzích jsme zaznamenali zvýšenou odolnost.

Haemaglutinačně-inhibiční a virus-neutralizační protilátky zjišťované již u selat z prvního vrhu po infekci jako protilátky kolostrální neměly výrazného ochranného účinku proti rozvoji infekčního procesu.

## Literatura

1. Beveridge W. I. B.: Monatshefte für Vet. Med. 12, 376, 1957. — 2. Beveridge W. I. B., Betts A. O.: Proceedings Part. 15th Internat. Vet. Congress, Stockholm, 1953. — 3. Bieling R., Heinlein X.: Die Grippe J. H. Bath, Leipzig, 1949. — 4. Blakemore F.: Report of the 14th Internat. Vet. Congress, London, 475, 1949. — 5. Blakemore F.: Report of the 14th Internat. Vet. Congress 472, London, 1949. — 6. Campbell W. A. B.: The Lancet 24, 1953, 173. — 7. Dettwiller H. A. a spol.: J. Exp. Med. 72, 1940. — 8. Dinter Z.: Proceedings Part. I. XV. Internat. Vet. Congr., Kol, 1, 343, 1953. — 9. Gulrajani T. S., Beveridge W. I. B.: J. Comp. Path. 61, 118, 1951. — 10. Gulrajani T. S., Beveridge W. I. B.: Nature, 167, 856, 1951. — 11. Harnach R.: Nakažlivé nemoci hospodářských zvířat, Stát. zeměděl. nakladatelství, Praha 53. — 12. Hars E.: Bull. Acad. Vét. Fr., 24, 233, 1951. — 13. Hjärre A., Dinter Z., Bakos K.: Nord. Vet. Med., 4, 1025, 1952. — 14. Hjärre A., Bakos K.: Mh. Vet. Med. 5, 174, 1950. — 15. Ho-

well W. E. a spol.: I munol. J. 71, 1953. — 16. Joung G. A., and Underdahl N. R.: The Cornell Vet. 1949, I. II. — 17. Joung G. A., Underdahl N. R.: J. Immunol. 1950, 65. — 18. Křivinka J.: Věstník II. sjezdu čs. veterinářů 1936. — 19. Lannek N., Weslén I.: Citov. podle Hjärre, Monatshefte für Vet. Med. 12, 1957, 503. — 20. Menšík J.: Ročenka VÚV v Brně, 1958 - v tisku. — 21. Menšík J., Černý L., Zeman J.: Veterinársky časopis VI, 1957, 455. — 22. Moberg-Jorgensen H. S.: Berl. u. Münchn., Tierärztl. Wschr. 38, 573, 1938. — 23. Orcutt M. L., Shope R. E.: Journ. of Exp. Med. 62, 823, 1935. — 24. Rossi L.: Veterinárství, 1, 69, 1951. — 25. Shope R. E.: J. Exp. Med., 64, 791, 1936. — 26. Sokol A.: Vet. čas. IV. 1955, 139. — 27. Waldmann O., Köbe K.: Berl. Tierärztl. Wschr., 481, 1935.

#### **Дальнейшие данные о внутриматочной инфекции и долговременной жизнеспособности вируса свиней в организме зараженных поросят и свиноматок**

В течение нескольких лет автор занимался вопросом долговременной стойкости вируса гриппа свиней в легких и прочих органах, зараженных экспериментально и естественным путем, вопросом внутриматочного перенесения и патогенного действия вируса на развивающиеся зародыши в беременной матке зараженных свиноматок и развитием болезненного процесса у поросят, зараженных внутриматочным в естественных и экспериментальных условиях одновременно с наблюдением динамики колостральных антител. Нами была подтверждена стойкость вируса в легких, зараженных поросят в течение 1—135 дней после инфекции.

Путем дальнейших опытов мы подтвердили переход вируса через плаценту и путем экспериментальной инфекции беременных свиноматок нами было нарушено развитие плода и внутриматочная инфекция поросят с положительным подтверждением вируса в легких или прочих органах немедленно после рождения. Развитие инфекционного процесса у поросят от зараженных свиноматок полностью отвечало развитию эпизоотии на определенной территории. Наиболее острые признаки заболевания были обнаружены у поросят первого опороса после инфекции. В то время как при дальнейших опоросах нами была установлена повышенная стойкость.

Гемагглютинационные — ингибиционные и вирусе-нейтрализующие антитела, установленные уже у поросят первого опороса после инфекции, как колостральные антитела не имели значительного защитного действия в отношении развития инфекционного процесса.

#### **Weitere Erkenntnisse über die intrauterine Infektion und die langfristige Persistenz des Virus der Schweinegrippe im Organismus infizierter Ferkel und Sauen**

Im Verlaufe mehrerer Jahre studierten wir die Frage der langdauernden Persistenz des Virus der Schweinegrippe in den Lungen und anderen Organen experimentell und künstlich infizierter Ferkel, die Frage der intrauterinen Übertragbarkeit und der pathogenen Wirkung auf die in Entwicklung befindlichen Föten in der Gebärmutter infizierter Sauen und die Entwicklung des Krankheitsprozesses bei intrauterin infizierten Ferkeln, und zwar unter natürlichen sowie experimentellen Bedingungen, zugleich mit Verfolgung der Dynamik der kolostralen Antikörper.

Die Persistenz des Virus konnten wir in den Lungen infizierter Ferkel 1—135 Tage nach Infektion nachweisen.

Durch weitere Versuche konnten wir den Übergang des Virus durch die Plazenta nachweisen und durch experimentelle Infektion trächtiger Sauen eine Störung in der Entwicklung der Föten und eine intrauterine Infektion der Ferkel mit positivem Virusnachweis in der Lunge oder anderen Organen gleich nach der Geburt hervorgerufen. Die Entwicklung des infektiösen Prozesses bei den Ferkeln infizierter Sauen entsprach ganz der Entwicklung der Epizootie im Terrain. Die schwersten Krankheitserscheinungen traten bei den ersten, der Infektion folgenden Würfen auf, während die weiteren Würfe eine erhöhte Widerstandsfähigkeit aufwiesen.

Die Hämagglutination inhibierenden und Virus neutralisierenden Antikörper, die schon bei den Ferkeln des ersten Wurfs nachgewiesen werden konnten, sowie die kolostralen Antikörper boten keinen merkbaren Schutz vor dem Fortschreiten des Infektionsprozesses.

## Studie o nakažlivé osutině selat

(*Exanthema suis exfolians*)

Изучение заразной экзантемы поросят (*Exanthema suis exfolians*)

Studie über die ansteckende Rußerkrankung der Ferkel

(*Exanthema suis exfolians*)

A Study on *Exanthema exfolians* in Piglets

MVDr. J. ČERNOHOUS

Z II. int. kliniky VF VŠZL v Brně, vedoucí MVDr. Tibor Lax

Došlo dne 13. VII. 1959

### Úvod

Jednou z příčin hynutí selat v našich chovech prasat je tzv. nakažlivá osutina selat. Je to onemocnění, se kterým se se praktický veterinář nesetkává příliš často, které však zavinuje dosti citelné ztráty tím, že postihuje zpravidla celé vrhy nebo většinu selat ve vrhu a způsobuje značné procento uhynutí.

I když bývá v léčbě této choroby v některých případech dosaženo určitých úspěchů, opravdu účinnou léčbu a preventivní opatření dosud neznáme. Příčina spočívá hlavně v tom, že dosud neznáme etiologii tohoto onemocnění a že není dostatečně zpřesněn jeho klinický obraz a průběh, způsob infekce, predispoziční faktory apod. Pracuji na objasnění těchto otázek a chtěl bych zde uvést dosavadní výsledky své práce.

Výraz „osutina selat“ je všem našim veterinárním odborníkům odedávna dobře znám. Jak vyplývá z nečetných údajů v naší literatuře, byl převzat pravděpodobně z německého výrazu Ruß der Ferkel (Rußekzem, Pechräude), o čemž svědčí zvláště výrazy „sazívka“ nebo „rezívka“, které jsou uváděny jako synonyma pro „osutinu selat“.

Na podkladě dnešních poznatků můžeme konstatovat, že pod uvedené názvy bylo od roku 1842, kdy jich poprvé použil Spinoła, až do nedávné doby, zahrnováno několik etiologicky i klinicky rozdílných onemocnění kůže prasat. Není proto divu, že se také popisy těchto onemocnění podle jednotlivých autorů od sebe dosti liší a že dosud existuje dost velká různost v názorech na toto onemocnění.

Příčin tohoto zjevu je jistě více. Především je to však ta okolnost, jak uvádí Klobouk (1953), že údaje většiny autorů jsou z velké části hypotetického a spekulativního rázu a nezakládají se na exaktním pozorování a pokusech. Jinými slovy řečeno, chybí nám dosud více vědeckých prací, v nichž by, kromě přesných morfologických identifikací projevů na kůži, jejich kombinací a dynamiky, bylo respektováno celostní pojetí nemoci, které jedině nám pomůže vybědnout z potíží, vznikajících tím, že se mnohdy marně snažíme vystihnout pestrost klinických

příznaků a jejich dynamiky pouze prostředky morfologickými. Víme totiž, že schopnost kůže reagovat na různá podráždění v nejširším slova smyslu a její možnosti projevu této reakce jsou sice mnohotvárné, přece však nakonec, zvláště u prasete, dost omezené, takže některé morfologicky shodné projevy kůže mohou být etiopatologicky značně rozdílné. Jen studium založené na zmíněných zásadách nám pomůže doplnit dosud trvajících mezery v poznacích o některých kožních chorobách prasat.

## Materiál a metody

Abych se důkladně a všestranně seznámil s obrazem n. o. a jejím průběhem a abych zjistil co nejvíce okolností, které by mohly přicházet v úvahu jako příčina vzniku, provedl jsem průzkum tohoto onemocnění v terénu celkem ve 38 chovech, u 45 vrhů se 381 seletem.

Pozorování jsem prováděl v letech 1956 až 1959 ve třech sousedících okresech. Podotýkám, že jsem nevyšetřil všechny případy tohoto onemocnění, které se v těchto třech okresech vyskytly. U nemocných selat jsem zaznamenával jejich stáří, jednotlivé klinické příznaky a průběh onemocnění (některé vrhy jsem vyšetřoval i třikrát), způsob přikrmování a odchovu, stáří prasnic, počet jejich vrhů, způsob jejich ustájení a krmení. Důkladně jsem u nich prováděl klinické i laboratorní vyšetření vzhledem ke zjištění případné infekční bronchopneumonie nebo i jiných chorob a pátral jsem i po zdravotním stavu selat z předchozích vrhů. U případů onemocnění ve společných velkochovech jsem zjišťoval též nákazovou situaci v dotyčném chovu. A konečně jsem zaznamenával i roční dobu, v níž se onemocnění vyskytlo.

Za účelem zjištění etiologie této choroby jsem prováděl pokusy o její přenos na zdravá pokusná selata kožní suspenzí ze selat uhynulých nebo utracených za typických příznaků onemocnění, kožní suspenzí, k níž byl přidán penicilin nebo streptomycin nebo obě tato antibiotika, ultrafiltrátem kožní suspenze a bakteriemi, které byly z kožní suspenze nebo puchýřků nemocných selat vypěstovány na krevním agaru aerobně i anaerobně.

Kožní suspenzi jsem připravoval tak, že jsem kůži rozemlel nejprve na masovém mlýnku, potom jsem ji rozetřel s propraným pískem, přidal jsem k ní pětinásobné množství destilované vody a po přecezení přes čtyřnásobně složený hydrofilový gáz jsem ji použil k pokusům.

Ultrafiltrát jsem získal tím způsobem, že jsem zmíněnou kožní suspenzi ještě desetkrát zředil destilovanou vodou o přefiltroval v Seitzově filtru přes asbestovou vložku EK.

Penicilin a streptomycin jsem přidával v množství 10 *m. j.* penicilinu a 10 mg streptomycinu na 1 *ml* kožní suspenze.

Bakteriální kmeny jsem získával kultivací buď z kožní suspenze nebo zvláště u pokusných selat z báze puchýřků po sloupnutí jejich tenkého krytu. K pokusům jsem používal vždy nejméně třetí pasáže na krevním agaru nebo v bujónu.

Veškerou přípravu materiálu a kultivaci jsme prováděli za pokud možno aseptických kautel.

## Výsledky průzkumů a pokusů

Onemocnění se vyskytovalo převážně buď v malochovech nebo u selat družstevních prasnic v adaptovaných stájích těchto malochovů. Ve třech případech se vyskytlo ve starých stájích bývalých velkostatkářů a jen dvakrát v nově postavené družstevní prodně.

Vyskytlo se v chovech se závadami v hygieně ustájení i krmení, ale téměř stejnou měrou v chovech, v nichž nebylo možné takové závady zjistit.

Vyskytlo se jednak v chovech chřipkou prasat zamořených, ale i v chovech chřipky prostých.

Převážná většina případů byla zjištěna v době od května do konce září, ojedíněle v říjnu, únoru až dubnu a dosud jsem nezjistil žádný případ v listopadu až lednu. Ve všech případech bylo toto onemocnění pozorováno u těžce prasnice jen jedenkrát. Postihovalo selata dva dny až devět týdnů stará, sající i přikrmovaná a ve čtyřech chovech i krátce po odstavu.

Majitelé nebo ošetřovatelé obvykle udávali, že onemocnění vzniklo náhle, jakoby přes noc, a někteří pozorovali, že se předtím selata nápadně kousala. První příznaky, kterých si obvykle všimli, byla vyrážka na rypáčku a za ušima, případně pod břichem.

Pokud jde o vlastní klinický obraz a průběh, lze moje pozorování shrnout stručně takto: až na některé výjimky začalo toto onemocnění na kůži rypáčku, kolem očí nebo na víčkách (viz obr. 1), případně za ušima a odtud se rychle šířilo ve všech případech především na spodinu břicha (obr. 4), hrudníku, vnitřních ploch zadních i předních končetin a teprve potom na laterální a dorzální plochy těla. Jen v jednom vrhu bylo pozorováno šíření se eflorescencí od pupku a v jednom dalším vrhu od místa vpichu injekční jehly při očkování do předkolenní řasy.

Na zmíněných místech, zvláště však v místech s tenkou kůží, jako při bázi boltců ušních, na víčkách a na spodině břicha bylo pozorováno nejprve mírné zarudnutí, potom v některých případech na některých místech velmi ploché pupenečky až pupence, načež se zde začaly velmi rychle objevovat eroze velikosti špendlíkové hlavičky až nehtu palce i větší, zarudlé a mírně mokvající, které, jak bylo bedlivým vyšetřením zjištěno, vznikly odlupováním se tenoučké, bělavě-šedé epidermální blanky. Tato blanka se tak rychle odlupovala a tak rychle mizela, že jí bylo ve většině případů možné zjistit jen jako nepatrné zbytky na okrajích erozí. Na některých místech (zvláště na boltcích a na spodině těla) bylo možno zjistit, že tato tenká blanka je vlastně kryt velmi plytkého puchýřku (obr. 2), který obsahoval nepatrné množství serózní tekutiny.

Zmíněné eroze se rychle (již během několika hodin) začaly pokrývat tenkými krustami, silnými asi jako pergamenový papír, které brzy opět začaly prskat a odlupovat se lístkovitě. V místě silnější a bohatěji štětinami porostlé kůže nebylo zpravidla možné zjistit tvorbu puchýřků pouhým okem, ale pokožka se zde rovněž odlupovala ve formě lístků o několik málo dní později než na místech s tenkou kůží. Eroze byly nepravidelně oválné nebo zvláště ty větší na spodině těla nepravidelného mapovitého tvaru. Byly mírně zarudlé a na pohmat lepkavě vlhké a na nich se tvořící krusty byly zpočátku medově-žluté, později rezavé nebo rezavě-hnědé až hnědočerné.

Eflorescence buď zůstávaly na uvedených místech v menším počtu nebo rychle splývaly a v krátké době pokryly větší část nebo celé tělo selete. Současně s tvorbou eflorescencí se ve většině případů počala kůže nejdříve na spodině těla, hlavně krku, o posléze i na ostatních částech těla pokrývat jemnými, jako špendlíková hlavička velkými, pravidelně hustě nahloučeným šupinami, které nasedaly na bázi štětín a ústí potních žláz.

V části případů bylo mokvání při vzniku erozí nepatrné a brzy končilo, takže tvořící se krusty rychle zasychaly a odlupovaly se, jindy bylo naopak mokvání silnější a delšího trvání, takže tvořící se krusty tak rychle nezasychaly, ale měnily se ve vlhkou, mazlavou hmotu a později v silnou korovitou vrstvu. Podle toho

jsem se také v prvním případě setkával se selaty, jejichž barva kůže měla nápadně rezavou barvu a byla sušší a v druhém případě byla vlhčí a v důsledku přimísených nečistot, zvláště u selat v nečistém prostředí, hnědá až hnědočerná. Kůže těchto selat měla zvláště nepříjemný žluklý pach.

Typickým příznakem tohoto onemocnění bylo též lístkovité odlupování se epidermis kolem špárků a pašpárků a někdy i na jejich polštářcích a ztlustění kůže a tvorba prstencovitých řas na hrudníku.

Průjem ani zácpa nepatřily k příznakům tohoto onemocnění. V žádném případě jsem při něm nepozoroval svědění.

Průběh onemocnění byl tím rychlejší a tím zhoubnější, čím mladší selata byla postižena. Ve vrhu několik dní starých selat byla zpravidla těžce postižena větší část vrhu nebo celý vrh, ze starších selat onemocněla těžce jen některá, ostatní jen mírněji. Zdálo se, že selata, která onemocněla první, byla postižena nejtíže (naprosto nezávisle na velikosti), kdežto další případy onemocnění byly postupně mírnější.

Téměř vždy onemocněla všechna postižená selata najednou nebo ve velmi krátké době (1 až 2 dny) po sobě, ať již šlo o jeden vrh nebo o selata z několika vrhů, která byla v jednom kotci nebo v těsném vzájemném styku. Postupné šíření se onemocnění z jednoho selata na druhé jsem nepozoroval. Rovněž se nepodařilo vyvolat onemocnění ve třech vrzích zdravých selat 4 až 21 dní starých, mezi něž bylo dáno sele uměle nebo přirozenou cestou infikované. V žádném případě onemocněla v témže vrhu selata kontrolní a rovněž v žádném ze šesti pokusů onemocněla selata, která byla dána do kotce, v němž byla před tím umístěna n. o. onemocnělá selata.

V pozorovaných případech uhynulo 46 % postižených selat a z ostatních zůstala část ve vývoji značně pozadu. Selata uhynula většinou za 4 až 9 dní od počátku onemocnění a selata, která zůstala na živu, potřebovala k úplné rekonvalescenci zpravidla 14 až 42 dní. Onemocnění probíhalo bez ztráty štětín a hojení nastalo bez tvorby jizev.

Jen v jednom případě jsem pozoroval onemocnění též na mléčné žláze prasnice-matky, které se morfolologicky shodovalo s elflorescencemi na kůži selat a které vzniklo současně s onemocněním selat.

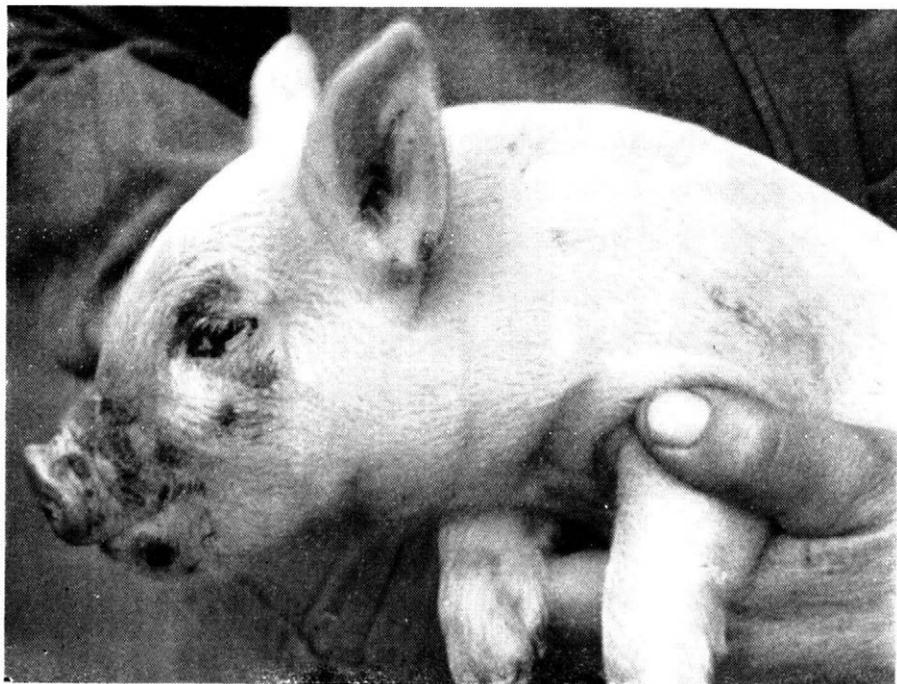
Ze 48 pokusů o přenos n. o. na zdravá selata jedinou s. c. aplikací kožní suspenze v množství 0,5 až 1,0 ml se mi podařilo toto onemocnění přenést v 55 % případů. Uměle vyvolané onemocnění se zcela shodovalo svým obrazem i průběhem s onemocněním přirozenou cestou vzniklým. Na rozdíl od údajů Klobokové v ý c h jsem nemohl zjistit žádný vztah mezi infekciositou použitého materiálu a stadiem onemocnění, z něhož byl materiál použit.

Inkubační doba při tomto způsobu infekce byla 2 až 3 dny. Onemocnění se mi podařilo uvedeným způsobem přenést na selata 2 dny až 9 týdnů stará, ale ne na starší.

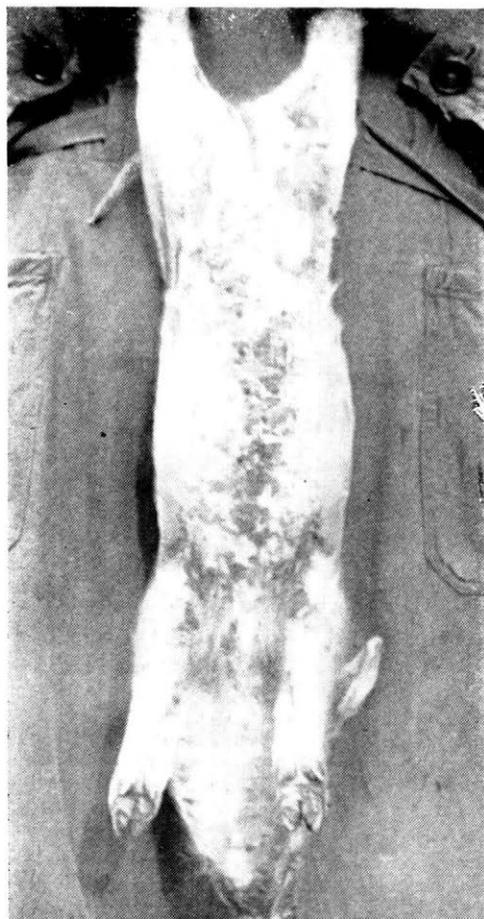
Perorální aplikací stejné kožní suspenze se mi ani v jediném případě přenos nepodařil.

Rovněž se mi nepodařilo ani v jediném případě ze 14 pokusů onemocnění vyvolat s. c. nebo perorální aplikací ultrafiltrátem kožní suspenze v množství 10 ml nebo kožní suspenzí, k níž byl přidán penicilin a streptomycin v uvedeném množství (osm pokusů).

Dále jsem prokázal, že n. o. selat nemá nic společného s virovou chřipkou prasat tím, že klinické, patologicko-anatomické a virologické vyšetření a seroneutralizační reakce u 10 selat přirozenou cestou n. o. onemocnělých a u 10 selat, u nichž



Obr. 1. Nakažlivá osutina se-  
lat. Počáteční stadium (při-  
rozená infekce).



Obr. 2. Nakažlivá osutina se-  
lat. Mírně pokročilé stadium  
onemocnění

přirozená infekce, podle vlastních pozorování i údajů jiných autorů postihuje v převážném počtu případů selata mladší než osm týdnů; podle Jonese, který prováděl pozorování na velkém počtu zvířat, např. nejčastěji ve stáří 5 až 35 dní.

K poněkud odlišným výsledkům dospěli Sompolinský (1950, 1953) a Derzý (1953), podle nichž toto onemocnění postihuje prasata v každém věku. Tento rozdíl je možno vysvětlit tím, že se v případech onemocnění pozorovaných těmito autory buď uplatnily virulentnější kmeny popsaného druhu mikroba nebo že dospělá prasata byla nějakým způsobem oslabena. Vzhledem k tomu, že uvedenými autory popsaný původce se svými vlastnostmi téměř zcela shoduje se mnou zjištěným původcem nakažlivé osutiny selat a že také klinické příznaky a průběh jimi popsaného onemocnění z velké části odpovídá příznakům a průběhu n. o., domnívám se, na rozdíl od Manna a Spol., kteří obě onemocnění v posledním vydání své knihy (11. vyd., 1959) odlišují, že také toto onemocnění, označené *impetigo contagiosa suis*, je shodné s n. o. selat.

Jsem toho názoru, že na základě uveřejněných studií o této chorobě by bylo vhodné zvolit jednotný název tohoto onemocnění, aby nedocházelo zbytečně k nedorozumění a aby se úsilí vědeckých pracovníků i praktických veterinářů mohlo více soustředit na boj proti této chorobě. Nevyřešených otázek je zde ještě dost. Je třeba vypracovat účinný způsob léčby, ale také zjistit co nejvíce okolností, které by pomohly předcházet tomuto onemocnění, neboť je známo, že v některých případech probíhá tak rychle, že s jakoukoliv léčbou přicházíme pozdě. Objasnění těchto otázek se též věnuji.

Z diferenciálně diagnostického hlediska považuji za nutné zdůraznit, že při n. o. jsou nejtypičtějšími příznaky v počátku onemocnění mokvání, později lístkovité odlupování se epidermis, že při ní nebývá pozorováno svědění, že pupeněčky a puchýřky zde jsou tak plynké, že je ve většině případů nelze makroskopicky zjistit (v žádném případě jsem nepozoroval pupence nebo puchýřky velikosti hrášku) a že popsané fluorescence se při n. o. vyskytují ve většině případů hned zpočátku na spodině těla (břicha, hrudníku a vnitřních ploch končetin).

Závěrem děkuji pracovníkům VÚV ČSAZV v Brně a katedry mikrobiologie a imunologie VF VŠZL v Brně za provedení některých virologických a bakteriologických vyšetření a praktickým veterinářům, kteří mi dodávali vhodný materiál k pokusům.

## Souhrn

Bylo popsáno kožní onemocnění selat, označené nakažlivá osutina selat (*exantema suis exfolians*), které se shoduje s onemocněním, které je označováno v německém písemnictví „Rußartige Dermatoze der Saugferkel“, v anglosaském „Exsudative epidermitis“, „greasy pig disease“, „necrotic dermatitis“, „infectious dermatitis“, „exfoliative dermatitis“ nebo „exudative dermatitis“ a ve francouzském «eczéma des nouveau-nés».

Bylo prokázáno, že je to onemocnění primární, samostatné, které postihuje převážně sající selata, je málo kontagiózní a nemá žádnou souvislost s virovou chřipkou prasat.

Bylo prokázáno, že vyvolavatelem tohoto onemocnění je druh bílého stafylokokka, který se liší některými vlastnostmi od všech dosud popsaných druhů stafylokoků (jsou uvedeny jeho vlastnosti) a který se téměř shoduje (až na tvorbu hyaluronidázy) s mikrobem, kterého Sompolinský označil jako *Micrococcus hyicus* a který podle tohoto autora je vyvolavatelem kožního onemocnění nazva-

ného *Impetigo contagiosa suis*. Autor se domnívá, že toto onemocnění je shodné s nakažlivou osutinou selat.

Autor navrhuje, aby se pro toto onemocnění použilo názvu *Dermatitis* (nebo podle Klobouka *exanthema suis exfolians*, po vzoru kojeneckých erythrodermií, kterým se velmi podobá.

### **Изучение заразной экзантемы поросят (*Exanthema suis exfolians*)**

Автор описывает кожное заболевание поросят, обозначаемое заразной экзантемой поросят (*Exanthema suis exfolians*), которое совпадает с заболеванием, которое в немецкой терминологии обозначают — „Russartige Dermatose der Saugferkel“, в английской „Exudative epidermitis“, „Greasy Pig Disease“, „Necrotic Dermatitis“, „Infectious Dermatitis“, „Exfoliative Dermatitis“ или „Exudative Dermatitis“, и по-французски „eczéma des nouveaux-nés“.

Было подтверждено, что это заболевание является примарным, самостоятельным, которое поражает главным образом поросят-сосунков, мало заразительно и не имеет какой-либо связи с вирусным гриппом свиней.

Было доказано, что возбудителем этого заболевания является вид белого стафилококка, который отличается некоторыми особыми свойствами от всех до сих пор описанных видов стафилококков (приводятся его свойства) и который почти совпадает (за исключением образования гиалуронидоз) с микробом, которого Сам-полинский обозначил *Micrococcus hysicus*, и который согласно утверждению этого автора является возбудителем кожного заболевания, названного *Impetigo contagiosa suis*. Автор предполагает, что это заболевание совпадает с заразной экзантемой поросят.

Автор предлагает пользоваться для этого заболевания названием *Dermatitis* (или по Клобуку — экзантема *suis exfoliatom*), по образцу заболеваний сосунков эритродермиями, с которыми оно имеет большое сходство.

### **Studie über die ansteckende Rußerkrankung der Ferkel (*Exanthema suis exfolians*)**

Beschrieben wurde eine als ansteckende Rußerkrankung bezeichnete Hautkrankheit bei Ferkeln (*exanthema suis exfolians*), die in der deutschen Fachliteratur unter dem Namen „rußartige Dermatose der Saugferkel“, in der englischen als „exudative epidermitis“, „greasy pig disease“, „necrotic dermatitis“, „infectious dermatitis“, „exfoliative dermatitis“ oder „exsudative dermatitis“, in der französischen als „eczéma des nouveaux-nés“ angeführt ist.

Es konnte festgestellt werden, daß es sich um eine primäre, selbständige Erkrankung handelt, die vorwiegend Saugferkel befällt, wenig ansteckend ist und in keinem Zusammenhang mit der Schweinegrippe steht.

Ferner wurde nachgewiesen, daß der Erreger dieser Krankheit ein eigener, weißer Streptokokkus ist, der sich durch einige Eigenschaften von allen bisher beschriebenen Streptokokken unterscheidet (seine Eigenschaften sind angeführt) und der bis auf die Bildung von Hyaluronidase fast identisch ist mit dem von S o m p o l i n s k i als *Micrococcus hysicus* bezeichneten Mikroben, welcher diesem Autor gemäß eine als *Impetigo contagiosa suis* bezeichnete Hauterkrankung hervorruft. Der

Autor ist der Ansicht, daß diese Krankheit mit der ansteckenden Rußerkrankung der Ferkel identisch ist.

Der Autor schlägt vor, für diese Erkrankung die Bezeichnung Dermatitis (oder nach Klobouk exanthema) suis exfoliativa, nach dem Beispiel der Säuglingserythrodermien, denen sie sehr ähnelt, zu verwenden.

### **A Study on Exanthema exfolians in Piglets**

A description of a skin disease in piglets is given, named exanthema suis exfolians, identical with the disease described in the German literature as "Russartige Dermatose der Saugferkel" in the English as "exsudative epidermitis", "greasy pig disease", "negrotic dermatitis", "infectious dermatitis", "exfoliative dermatitis" or "exsudative dermatitis", in the French literature called "eczéma des nouveau-nés".

It was proved, that this disease is a primary and peculiar one, affecting mostly suckling piglets, of minor contagiousity and without connection with the virous swine influenza.

It was proved, that the disease is caused by a white staphylococcus, different in some aspects of all hitherto known kinds of staphylococci and almost identical (with the exception of the production of hyaluronidase) with the microbe described by Sompolinsky as *Micrococcus hyicus*, causing, according to this author, a skin disease, called *Impetigo contagiosa suis*. The author is of the opinion, that this disease is the same as the exanthema suis exfolians.

The author recommends to call this disease dermatitis (or after Klobouk exanthema) suis exfolians in accord to the erythrodermies of suckling babies with which disease it has much similar.

## **Zkušenosti v sérodiagnostice chřipky prasat zvláště se zřetelem na výběr antigenu při komplement-fixační reakci**

**Опыты из серологической диагностики гриппа свиней, особенно в отношении к выбору антигена для реакции связывания комплемента**

**Erfahrungen mit der Serodiagnostik der Schweinegrippe insbesondere im Hinblick auf die Auswahl des Antigens bei der Komplementbindungsprobe**

F. VAŘEJKA

*Z katedry mikrobiologie a imunologie veterinární fakulty VŠZL v Brně, vedoucí prof. MVDr. R. Harnach, doktor veterinárních věd*

Došlo dne 8. VII. 1959

### **Úvod**

Otázka diagnostiky infekčních zánětů dýchadel prasat, zejména chřipky, úzce souvisí s tlumením tohoto onemocnění v chovech našich prasat. Dnes jsou již prakticky známy spolehlivé metody laboratorního vyšetření chřipkového onemocnění.

Ze sérologických zkoušek je nejrychlejší hemaglutinačně-inhibiční test, který lze provádět ihned druhý den po podání krevního séra. Hemaglutinačně-inhibiční test (HI) je však reakce se značně úzkou specifitou. Humánní mikrobiologové zjišťují, že jde o specifitu kmenovou, která bývá často tak vyhraněná, že je na úkor použitelnosti hemaglutinačně-inhibičního testu v běžné sérologické diagnostice chřipky. Může se totiž stát, že se nepodaří chřipku sérologicky prokázat, jestliže chřipkový virus, který vyvolal onemocnění, je kmenovitě antigenně odlišný od viru použitého v reakci, ačkoliv je s ním typově shodný. Tato okolnost pak nutí pracovníky používat v reakci několika antigenů, a tak se vlastní vyšetření stává časově náročnější.

Přesto však jsme toho názoru, že hemaglutinačně-inhibiční test je nejvhodnější reakcí k analýze antigenní struktury nově izolovaných, po případech studovaných chřipkových kmenů. Tato reakce svou specifičností velmi dobře ozřejmuje jenné rozdíly mezi jednotlivými chřipkovými kmeny. Tak mohl Blaškovič se svým pracovním kolektivem sledovat pomocí hemaglutinačně-inhibičního testu dynamiku chřipkového viru v jeho humánní populaci i kvantitativní změny v antigenní skladbě virů, způsobujících chřipkové epidemie. Dokonce lze tímto testem odhalit i inaparentní infekce chřipkovým viry, jestliže jsou sledovány hladiny protilátek v určitých časových intervalech.

Komplement-fixační reakce (dále jen KFR), dnes již běžně používaná v diagnostice virových a rickettsiových chorob, je zkouškou, která má proti HI testu tu výhodu, že není reakcí tak úzce specifickou. Komplement-fixační protilátky se v séru po onemocnění udržují dost dlouho v měřitelných hladinách, takže je možné na základě této reakce provádět rutinní vyšetření chovů prasat za účelem zjištění jejich promoření, event. zachycení inaparentní infekce, odeznělé i před delším časem. Je třeba vyzvednout i tu okolnost, že KFR se séry prasat není ovlivňována takovými faktory jako HI test. I když lze zatím soudit na základě četných prací, že nejrozšířenějším v našich chovech prasat je virus chřipky, nelze vylučovat možnost i výskytu viru jiného druhu. Z důvodu metodických právě KFR může splnit požadavky, kladené na ni při diferenciaci infekčních zánětů dýchadel virového původu u prasat.

Spolehlivost KFR při diagnostice virových chorob závisí na specifitě a vysoké účinnosti antigenu použitého v reakci. Příprava takového antigenu je zpravidla obtížná, neboť jde téměř v každém případě o antigen tkáňový, i když se užívá tkáň embryonální. V literatuře můžeme sledovat dva směry v přípravě antigenů z infikovaných vyvíjejících se kuřecích zárodků: buď jsou při získávání antigenu výchozím materiálem alantoidní tekutiny nebo chorioalanteidní blány.

Nativní alantoidní tekutiny kuřecích embryí infikovaných chřipkovým virem použili jako antigeny v KFR u nás v minulých letech H a r n a c h a H a v e l. V podstatě šlo o nepurifikovaný V-antigen, který je totožný s částicemi viru. Poněvadž Havel pracoval vlastně s kmenově specifickým antigenem, mohl ze svých pokusů učinit závěr o blízké vzájemné antigenní příbuznosti prvních kmenů viru chřipky prasat izolovaných v ČSR. Někteří zahraniční autoři (B r a n d, K e i l) však nedoporučují používat alantoidní tekutiny bez předchozí purifikace.

Nejobvyklejší metody v přípravě antigenu z alantoidní tekutiny jsou centrifugace, zmrazování, adsorpce a eluce a precipitace. Účelem těchto metod je získat koncentrované antigeny, které se lépe osvědčují v KFR, mimo jiné i proto, že se z koncentrovaného antigenu dá ředit potřebné jeho množství. Nevýhodou některých metod je to, že při jejich použití dochází ke značným objemovým ztrátám.

Pod zorným úhlem těchto skutečností jsme se ve své práci zaměřili na přípravu antigenu pomocí dialýzy proti tekutině s vysokým osmotickým tlakem. Jako takovou jsme použili glycerinu.

## Materiál a metody

1. Antigen byl připraven z alantoidní tekutiny kuřecích embryí. Jednáctidenní kuřecí embrya byla infikována intraalantoicky koncentrovanou alantoidní tekutinou, obsahující virus chřipky prasat (kmen K r u m v í ř izolovaný na jaře 1957), v dávce 0,5 ml. Po dvoudenní inkubaci při 36° C byla alantoidní tekutina odebrána a centrifugována při 2500 obr/min. po 30 minut. Po stanovení sterility a hemaglutinačního titru byla alantoidní tekutina dána do sterilního válce uzavřeného celofánem a podrobena dialýze 16 hodin při 4° C proti šestinásobnému objemu glycerinu. Po této době bylo dosaženo asi 25 % koncentrace původního objemu.

Kromě tohoto antigenu připraveného dialýzou proti glycerinu jsme ve srovnávacích pokusech použili antigenů připravených centrifugací a zmrazováním a nativní alantoidní tekutiny.

Pro KFR bylo používáno jako antigenů těch alantoidních tekutin, které dávaly hemaglutinační titr vyšší než 160. Alantoidní tekutiny s nižším hemaglutinačním titrem nejsou vhodné pro KFR, protože neobsahují ani minimální množství antigenu potřebného pro optimální reakci.

Všechny antigeny byly ředěny v geometrické řadě, počínaje ředěním 1 : 2.

2. I m u n n í s é r a byla připravena na králících jednorázovou injekcí 5 ml purifikovaného chřipkového viru. Dále bylo použito dvou sér prasnic pozitivně reagujících ve vysokých HI titrech.

3. Také K F R jsme prováděli vždy se dvěma antigenními jednotkami, stanovenými podle úplného útlumu hemolýzy při 2 MHD komplementu. Jako antigenní jednotku jsme označovali nejvyšší ředění antigenu, které v přítomnosti specifického séra ředěného 1 : 2 vázalo v dávce 0,1 ml nejméně 2 MHD komplementu. Pracovali jsme sice s určitým nadbytkem antigenu, ale nikoliv velkým, který by porušil specifitu reakce. Vždycky však byl antigen a komplement vytitrován tak, aby docházelo k úplné fixaci zvoleného počtu hemolytických jednotek komplementu a aby útlum hemolýzy byl trvalý, tj. aby přidaný komplement byl úplně vázán.

KFR jsme prováděli ledničkovým systémem.

## V ý s l e d k y

Glycerinem dialýzovaný antigen dával útlum hemolýzy na ++ ještě v ředění 1 : 265, antigen připravený zmrazováním 1 : 128 a antigen získaný centrifugací 1 : 64. Nativní tekutina alantoidní dala pozitivní výsledek vazby komplementu pouze v ředění 1 : 8.

## D i s k u s e a s o u h r n

Při srovnání výsledků dosažených v našich pokusech můžeme hodnotit antigen, koncentrovaný dialýzou proti šestinásobnému objemu glycerinu, jako spolehlivý a citlivý antigen, který se plně osvědčil v KFR. Výsledky rutinního vyšetření 44 krevních sér prasat, pocházejících z chřipkového prostředí, jsou toho dokladem, jak uvádí i práce J a r c h o v s k é. Otázku možného ovlivnění výsledku reakce glycerinem, který v malém procentu proniká do antigenu, jsme neřešili z toho důvodu, že řada autorů (B r a n d, T e r z i n) dochází k závěru, že titr séra není glycerinem ovlivňován. Terzin dokonce zjistil, že přítomnost glycerinu prodlužuje uchovatelnost antigenu.

Hodnotíme-li z hlediska výrobního tento způsob získávání antigenu, vidíme, že ze 100 ml alantoidní tekutiny lze připravit dialýzou proti glycerinu asi 20 až 25 ml antigenu s možným ředěním 1 : 128. U ostatních metod se výrobní množství antigenu pohybuje v těchto hranicích: u zmrazeného antigenu asi 10 ml s ředitelstvem 1 : 64, u centrifugovaného antigenu asi 4 ml s ředitelstvem 1 : 32. Nativní alantoidní tekutinu nelze pro její malý titr (1 : 8) prakticky upotřebit jako antigen.

Máme za to, že příprava antigenu pro KFR při chřipce prasat dialýzou proti

glycerinu není jedinou a nejlepší metodou zvláště tam, kde jsou k dispozici vysokoobrátkové centrifugy, pomocí nichž lze získat i rozpustnou antigenní frakci z alantoidní tekutiny. Je nesporné, že zvláště v tomto směru pokračují další výzkumy. Jsme ovšem přesvědčeni, že glycerinem dialyzovaný antigen z alantoidní tekutiny značně přispěje k rozšíření rutinní sérologické diagnostiky chřipky prasat pomocí KFR.

#### Literatura

1. Blaškovič D.: ČLČ, 88, 976, 1949. — 2. Blaškovič D., Borecký L., Raus J.: Brat. lék. listy, 30, 633, 1950. — 3. Blaškovič D., Raus J., Čupková E.: Brat. lék. listy, 32, 369, 1952. — 4. Blaškovič D., Styk B., Antolík P.: ČHEMI, 3, 3, 132, 1954. — 5. Brand G.: Zeitschrift f. Hygiene, 139, 121, 1954. — 6. Brand G., Keil.: Zbl. bakt. I. Orig., 162, 13, 1955. — 7. Černý L., Jelínek V.: Vet. med., 4, 1, 45, 1959. — 8. Harnach R., Havel J.: I. celostátní konference virologů, Smolenice, 1955. — 9. Havel J.: Dis. práce, Brno, 1953. — 10. Hausmann H. G.: Zeitschrift f. Hygiene, 135, 235, 1952. — 11. Hennessen W.: Zeitschrift f. Hygiene, 141, 557, 1955. — 12. Hoyle L., Fairbrother R. W.: Jour. hyg. camb., 37, 512, 1937. — 13. Jarchovská H.: Dipl. práce, Brno, 1957. — 14. Kirber M. W., Henle W.: Jour. Immunol., 67, 229, 1950. — 15. Laboratorne metody vo virologii, Bratislava, 1954. — 16. Libíková H., Blaškovič D.: ČLČ, 90, 821, 1951. — 17. Siegert R.: Zeitschrift f. Hygiene, 134, 508, 1952. — 18. Siegert R.: Zeitschrift f. Hygiene, 139, 69, 1953. — 19. Siegert R., Hausmann H. G., Hertenstein L.: Zeitschrift f. Hygiene, 139, 69, 1954. — 20. Simrock W.: Zeitschrift f. Hygiene, 136, 617, 1953. — 21. Slonim D., Slonimová M.: ČEMI, 5, 3, 125, 1956. — 22. Vařejka F., Harnach R.: II. celostátní konference virologů, Smolenice, 1958. — 23. Vasil M., Tirčo S., Neubert J.: Veterinářství 8, 1954.

#### Опыты из серологической диагностики гриппа свиней, особенно в отношении к выбору антигена для реакции связывания комплемента

При сопоставлении результатов, полученных после проведения наших опытов, можно оценить антиген, концентрированный диализом через 6-кратный объем глицерина, как надежный чувствительный антиген, который дал вполне благоприятные результаты в отношении РСК. Результаты рутинного исследования 44 сывороток крови свиней, находившихся в зараженной гриппом среде, являются подтверждением того, что указано в работе Ярховской. Вопрос о возможности влияния глицерина на результаты реакции, который в небольшом проценте проникает в антиген, автор не решал по той простой причине, что ряд авторов (Бранд, Терзин) пришли к тому заключению, что глицерин не оказывает влияния на титр сыворотки. Терзин даже установил, что глицерин продолжает срок сохранности антигена.

Если будем производить оценку этого способа получения антигена с производственной точки зрения, то приходим к заключению, что из 100 мл алантоидной жидкости можно приготовить при помощи диализа через глицерин приблизительно 20—25 мл антигена с возможностью растворения 1:128. У остальных методов производственное количество антигена колеблется в следующих пределах: у замороженного антигена приблизительно 10 мл с величиной растворения 1:64, у центрифугированного антигена приблизительно 4 мл с величиной растворимости 1:32. У нативной алантоидной жидкости вследствие ее низкого титра 1:8 нельзя практически даже принимать во внимание возможность применения в качестве антигена.

Автор считает, что приготовление антигена для РСК при гриппе свиней при помощи диализа через глицерин не является единственным и наилучшим методом, в особенности там, где имеется в распоряжении центрифуга с большим числом оборотов, при помощи которой можно получить также растворимую антигенную фракцию из алантоидной жидкости. Несомненно, что в особенности в этом направлении продолжатся дальнейшие исследования. Однако мы убеждены в том, что антиген, полученный при помощи диализа через глицерин из алантоидной жидкости, будет в значительной степени содействовать расширению рутинной серологической диагностики гриппа свиней при помощи РСК.

#### **Erfahrungen mit der Serodiagnostik der Schweinegrippe insbesondere im Hinblick auf die Auswahl des Antigens bei der Komplementbindungsprobe**

Nach Vergleich der bei unseren Versuchen erzielten Ergebnisse können wir das durch Dialyse mit einer sechsfachen Menge von Glycerin konzentrierte Antigen als verlässliches und empfindliches Antigen bewerten, das sich bei der Komplementbindungsreaktion voll bewährt hat. Beleg hierfür sind die Ergebnisse einer laufenden Untersuchung von 44 Blutseren von Schweinen, die aus einem Grippe-milieu stammten, die in der Arbeit der J a r c h o v s k á angeführt sind. Die Frage einer möglichen Beeinflussung der Reaktion durch Glycerin, das in geringem Prozentsatz ins Antigen übergeht, haben wir deshalb nicht gelöst, weil eine Reihe von Autoren (B r a n d, T e r z i n) zur Ansicht gelangten, daß der Serumtiter durch Glycerin nicht beeinflusst wird.

Wenn wir diese Art der Antigenherstellung vom Standpunkte der Erzeugung beurteilen, sehen wir, daß aus 100 ml Allantoisflüssigkeit mittels Dialyse mit Glycerin etwa 20—25 ml Antigen mit einer möglichen Verdünnung von 1 : 128 hergestellt werden können. Bei den übrigen Methoden bewegt sich die hergestellte Menge in folgenden Grenzen: beim gefrorenen Antigen etwa 10 ml bei einer Verdünnungsmöglichkeit von 1 : 64, bei zentrifugiertem Antigen etwa 4 ml mit einer Verdünnungsmöglichkeit von 1 : 32. Die native Allantoisflüssigkeit kommt bei ihrem niederen Titer 1 : 8 für die Verwendung als Antigen praktisch nicht in Betracht.

Wir sind der Ansicht, daß die Herstellung von Antigen für die Komplementbindungsprobe bei der Schweinegrippe mittels Dialyse mit Glycerin nicht die ein-

zige und beste Methode ist, besonders dort, wo Zentrifugen mit hohen Umlaufszahlen zur Verfügung stehen, mittels deren auch eine lösliche Antigenfraktion aus der Allantoisflüssigkeit erzielt werden kann. Es ist ohne Zweifel, daß gerade auf diesem Felde weitere Versuche notwendig sind. Wir sind aber überzeugt, daß das mittels Glyzerin dialysierte Antigen aus der Allantoisflüssigkeit erheblich beiträgt zur Verbreitung der laufenden serologischen Diagnostik der Schweinegrippe mittels Komplementbindungsprobe.

## Vliv teploty na virus Kloboukovy choroby

О влиянии температуры на вирус болезни Клобука

Report on the influence of temperature on the virus of Klobouk's disease

MVDr. A. PATLOKA

Z ústavu epizotologie veterinární fakulty VŠZL, vedoucí doc. MVDr. J. Dražan, Brno

Došlo dne 8. VII. 1959

### Úvod

Poznání biologických vlastností vyvolavatele onemocnění je základem, z něhož lze odvozovat teoretické i praktické závěry, mající rozhodující význam pro boj s chorobou.

Jedním z nejdůležitějších faktorů, zasahujících do biologie mikroorganismů, je teplota. Studium jejího vlivu patří proto k základním úkolům při hledání preventivního opatření.

Fortner uvádí, že ke spolehlivé inaktivaci viru Kloboukovy choroby v 10 % mozkomíšní suspenzi dochází po třicetiminutovém působení teploty 70° C.

Termickou inaktivaci viru nakažlivé obrny vepřů prováděl experimentálně Patocka. Z jeho pokusů vyplývá, že virus v 10 % mozkomíšní suspenzi je ničen teplotou 65° C za 20 minut. Při nižších teplotách působících stejnou dobu zůstal virus schopen infekce. Pokud byl virus částečně zbaven purifikací protaminem balastních látek, které jej chrání, ztratil schopnost infekce již po 20minutovém působení teploty 50° C.

Poslední literární údaj o přímém vlivu teploty na virus pochází od Horstmanové, která uvádí, že 10 % mozkomíšní suspenze s obsahem živého viru, zahřívána na 60° C po dobu 15 minut, zůstává infekční, po 30minutovém působení této teploty je virus již zničen.

### Vlastní práce

Na našem pracovišti byl systematicky zkoumán vliv různých teplot na virulenci 1 % mozkomíšní suspenze, obsahující virus kmene Zábřeh o stálém infekčním titru  $ID_{50} 10^{-2,6}$ . Virulence byla prokazována biologickými pokusy na prasatech, a to introcerebrální inokulací 1 ml materiálu, který byl podroben vlivu teplot po různě dlouhou dobu. Zvířata byla klinicky sledována, po jejich uhynutí — případně porážení, byla provedena pitva a histologické vyšetření CNS v ústavě patologické morfologie.

Zvířata, která po uplynutí nejméně 30denní pozorovací doby neonemocněla, byla intracerebrálně reinfikována plně virulentní mozkomíšní suspenzí, a to dávkou 1 ml s obsahem 400 ID<sub>50</sub>. Reinfekce byly prováděny proto, aby se zjistilo, může-li mít předcházející intracerebrální aplikace oslabeného viru vliv na vytvoření imunity.

Doby působení teplot na virus byly postupně prodlužovány, jednak ve snaze zjistit, je-li délka inkubační doby závislá na stupni oslabení viru, jednak ve snaze určit pro každou zkoumanou teplotu časovou hranici tenacity viru.

U všech zkoumaných teplot nebyla tato hranice dosažena a může být dalšími pokusy s některými teplotami ještě posunuta.

Výsledky až dosud provedených pokusů ukazují, že virus může způsobit infekci po 25denním vlivu pokojové teploty, kolísající od 10 do 22° C, a rovněž po 16denním ovlivnění teploty 37° C v termostatu. Neztrácí zcela virulenci ani po 72hodinovém, tj. třídenním zahřívání na teplotu 45° C, ani po 16hodinovém působení teploty 50° C a po 2½hodinovém působení teploty 55° C. Při 60° C neztratil virus virulenci po 25minutovém zahřívání a při 65° C ani po osmiminutovém působení této teploty. 1%ní suspenze uložená 102 dni v chladničce při + 4° C si zachovala virulenci, stejně jako suspenze uložená 384 dní při teplotě - 12° C.

Intracerebrální inokulací se zatím nepodařilo prokázat schopnost vyvolat onemocnění u suspenzí, na něž působila pokojová teplota 43 dní, teplota 37° C 21 dní, teplota 45° C 98 hodin, teplota 55° C 3½ hodiny, 60° C 35 minut a 65° C 12 minut.

Tyto výsledky, i když nejsou ještě zcela definitivní, přispívají k našim znalostem o odolnosti viru Kloboukovy choroby vůči široké škále různých teplot, jakožto jednomu z nejdůležitějších faktorů zevního prostředí.

Doplňují se tím výsledky pokusů jiných autorů, kteří se zabývali zkoumáním tenacity tohoto viru také vůči jiným přirozeným vlivům zevního prostředí i vůči chemikáliím a potvrzují, že virus Kloboukovy choroby se řadí mezi nejodolnější viry vůbec.

Seznámíme-li se podrobněji s výsledky vykonaných pokusů, vidíme, že intracerebrální infekce měla téměř 100%ní výsledek až tam, kde suspenze byly podrobeny vlivu teplot nižších než 60° C a po kratší dobu.

K biologickému průkazu slabé virulence, tj. v našem případě po působení teplot pod 60° C po delší dobu nebo teplot od 60° C výše, je třeba použít k bezpečnému průkazu devitalizace skupin až šesti pokusných zvířat. Z tohoto důvodu nelze negativní výsledky inokulací, při použití menšího počtu zvířat, hodnotit jako definitivní.

Snížení virulence se projevilo poklesem počtu onemocnělých z počtu infikovaných, jak k tomu dochází, řídíme-li virus při titraci.

Zmenšená schopnost vyvolat onemocnění je tedy podmíněna tím, že destruktivním působením teploty ubývá množství živého viru v materiálu, který je tomuto nepříznivému vlivu vystaven a snižuje jeho infekční titr.

Z 59 prasat, která onemocněla po primoinfekci, bylo 39 zvířat reinfikováno, a to intracerebrálně plně virulentní suspenzí, obsahující v 1 ml 400 ID<sub>50</sub>. Z těchto po reinfekci neonemocnělo pět, tj. 12,8 %.

Podobně z 16 kontrolních prasat, která byla v průběhu pokusů intracerebrálně infikována nezahřívanou 1%ní suspenzí, neonemocněla dvě, tj. 12,4 %.

Imunitu, která se projevila negativním výsledkem reinfekce, nelze považovat za důsledek předcházející intracerebrální inokulace viru podrobeného vlivu teplot, neboť konkrétně šlo o starší zvířata, která se asi imunizovala během delšího pobytu v prostředí, kde mohla přijít do styku s virem a projít inaparentní infekcí.

Pozitivní reinfekce u prasat, která při primoinfekci dostala působením teploty málo virulentní, přece však ještě virus obsahující materiál, je důkazem, že po intracerebrální inokulaci, pokud zvířata manifestně onemocní, nedochází k inaparentním infekcím, které by zanechaly imunitu.

Průměr inkubačních dob ve skupině prasat infikovaných suspenzemi, na něž působily různé teploty, je 8,8 dní. Ve skupině prasat reinfikovaných činí tento průměr 8,2 dne, takže mezi oběma skupinami není v tomto směru žádného rozdílu. U prasat kontrolních je průměrná inkubační doba 6 a půl dne, tj. asi o dva dny kratší. Přesto i v této skupině se vyskytuje až 10denní inkubační doba. Naproti tomu v obou předcházejících skupinách jsou zaznamenány čtyřdenní inkubační doby, tj. kratší než se vyskytly u kontrol. V některých případech vidíme, že po aplikaci suspenzí podrobených vlivu teploty po kratší dobu, onemocněla tato zvířata dříve než ona, která byla infikována materiálem vystaveným delší dobu vlivu teploty.

Rozdíl v délce inkubační doby u prasat infikovaných stejnými suspenzemi je někde až dvojnásobný.

Všeobecně je možno konstatovat, že inkubační doby ve všech skupinách individuálně kolísaly od 4 do 16 dní s největším počtem onemocnění mezi 6. až 12. dnem.

Jak ukazují výsledky těchto pokusů, kritérium hodnocení virulence viru podle délky inkubační doby by neodpovídalo skutečnosti.

## S o u h r n

Byl zjišťován vliv teploty na virus Kloboukovy nemoci v 1% ní mozkomíšní emulsi, kterou byla po zahřátí infikována selata.

Virus zůstal v emulzi virulentní po dobu:

384 dní při teplotě . . . . .	– 12° C
102 dní při teplotě . . . . .	+ 4° C
25 dní při teplotě . . . . .	10 až 22° C (pokojová teplota)
16 dní při teplotě . . . . .	37° C
72 hodin při teplotě . . . . .	45° C
16 hodin při teplotě . . . . .	50° C
2½ hodiny při teplotě . . . . .	55° C
25 minut při teplotě . . . . .	60° C
8 minut při teplotě . . . . .	65° C

### О влиянии температуры на вирус болезни Клобука

1. В процессе исследования систематически производилось изучение влияния различных температур на вирулентность 1% цереброспинальной суспензии, которая содержала вирус стандартного типа. Вирулентность вируса была подтверждена биологическими экспериментами на свиньях, а именно, путем интро-церебральной прививки заразного материала, который был подвергнут влиянию температур в течение различного промежутка времени.

2. Средний инкубационный период в группе свиней, зараженных суспензиями, на которые воздействовали различные температуры, составлял 8,8 дней.

3. Разница в продолжительности инкубационного периода у свиней, зараженных одними и теми же суспензиями, достигала иногда даже двойных размеров.

4. Инкубационные периоды во всех группах подопытных животных индивидуально колебались от 4 до 16 дней, с максимальным числом заболеваний в пределах между 6 и 12 днем.

5. Критерий для оценки вирулентности вируса в зависимости от инкубационного периода не отвечает действительности.

6. Продолжительность инкубационного периода не зависит от вирулентности вируса, а от индивидуальной сопротивляемости, степени иммунитета и прочих внутренних и внешних факторов, которые воздействуют на макроорганизм.

### **Report on the influence of temperature on the virus of Klobouk's disease**

1. The research examined systematically the influence of different temperatures upon the virulence of a 1% brain-marrow suspension, containing a virus of standardized titre. The virulence was controlled by biological experiments upon pigs by intracerebral inoculation of infectious material subjected for a various time to the influence of different temperatures.

2. The average incubation periode in the group of pigs, infected with the suspensions, subjected to various temperatures, was 8,5 days.

3. The difference in the duration of the incubation periods among pigs, infected with the identic suspensions, sometimes attained up to the twofold value.

4. The incubation periods in all groups of experimental animals did fluctuate individually from 4 to 16 days, with the greatest amount of disease between the 6. and 12. day.

5. The criterium for the evaluation of the virulence according to the duration of the incubation periode is not in accordance with the reality.

6. The duration of the incubation periode is not influenced by the virulence of the virus, but by individual circumstances, the level of immunity and other internal and external factors acting upon the macroorganismes.

## Střevní infekce vepřů vyvolané *Clostridium perfringens*

Кишечная инфекция свиней, вызванная *Clostridium perfringens*

Darminfektion bei Schweinen verursacht durch *Clostridium perfringens*

Intestinal Infection in Pigs caused by *Clostridium perfringens*

Zd. DUBEN, M. NEUBAUER, J. DUBEN

Okresní veterinární středisko Čáslav

Mikrobiologické oddělení OHES Havlíčkův Brod

Došlo dne 8. VII. 1959

### Úvod

Se střevním onemocněním vepřů se v praxi setkáváme velmi často. Diagnóza zpravidla zní na otravu z krmiva — alimentární intoxikaci. Tento termín ovšem nevysvětluje vlastní příčinu onemocnění. Protože většina z nich má charakter v určitém směru infekční, zaměřili jsme při běžném bakteriologickém vyšetřování svou pozornost hlavně na tuto skupinu nemocí vepřového bravu.

Za tím účelem jsme prozatím vyšetřili celkem 62 nemocných nebo uhynulých vepřů. Z toho jsme zjistili v 58 případech (tj. asi 94 %) jako agens termorezistentní *Clostridium perfringens* typu A.

Všechny tyto případy měly sporadický charakter. Ve většině šlo o běhouny ve váze 30 až 50 kg. Onemocnění vypuklo vždy náhle a zpravidla ještě týž den skončilo uhynutím. Obvykle nebylo postiženo celé hejno běhounů naráz. Náhlá uhynutí byla hlášena postupně po jednom nebo více kusech. V anamnéze byly shodné údaje o krmení. Vždy šlo o krmivo živočišného původu jako bílkovitou směs, syrovátku, mléko apod. Klinické příznaky se nejčastěji omezily na celkovou skleslost a nechut k žrádlu. Při zevním ohledání uhynulých běhounů byla nápadná cyanóza břišní krajiny. Pitva ukázala akutní hemorragický zánět tenkého střeva, méně často již zánět žaludku. Nález na játrech svědčil v mnoha případech na poškození tohoto orgánu migrujícími larvami škrkavek.

Poněkud odlišný průběh nemoci jsme zjistili u skupiny prasnic, z nichž tři náhle uhynuly za příznaků silného krvácení do kůže, do sliznic a do parenchymatózních orgánů. V jiném případě byla podobně postižena prasnice s novorozenými selaty, která ve dvou dnech postupně uhynula za stejných příznaků krvácení v kůži a na orgánech.

Souborný přehled klinických a pitevních nálezů podává tabulka I.

I. Přehled klinických a pitevních nálezů u 58 vyšetřovaných prasat

Nálezy	Počet případů
<b>Klinické:</b>	
celková skleslost	58
nežravost	58
průjem	45
nervové příznaky	10
<b>Pitevní:</b>	
<i>enteritis acuta haemorrhagica</i>	58
<i>gastritis acuta haemorrhagica</i>	40
<i>petechie</i>	12

U všech těchto uhynulých vyšetřovaných zvířat jsme jako etiologické agens zjistili termorezistentní *Clostridium perfringens* typu A. Stejně agens jsme zachytili současně i z krmiva podaného zvířatům před onemocněním.

Pro vyslovený alimentární původ těchto onemocnění jsme předpokládali jednak jeho častý výskyt a jednak možnost vzniku epizootií. Náš předpoklad se potvrdil podchycením hromadného onemocnění prasat v jednom JZD na okrese Čáslav (1). V tomto případě bylo najednou postiženo 180 vepřů ve výkrmu ve váze od 50 do 80 kg. Onemocnění začínalo odmítáním potravy. Současně se objevoval vodnatý průjem, salivace a nervové příznaky. Když onemocnění vyvrcholilo (třetí den), slézali se vepři na hromady a jevíli sníženou citlivost. Někteří projevovali nutkové pohyby dopředu, u jiných jsme pozorovali pohyby do kruhu, zkroucení hlavy k jedné straně nebo psi posed. Pro těžký a rychlý průběh nemoci bylo odporoženo v prvním dnu 28 prasat a čtyři uhynula.

Pitevní nález odporožných vepřů byl nevýrazný. Jen u několika jsme zjistili akutní ložiskový zánět tenkého střeva. V pitevním obraze uhynulých kusů převládala výrazná akutní gastroenteritida.

V žaludku a v tenkém střevě odporožných vepřů, v trusu, ve vzorcích z koryt, krmiva a syrovátky bylo zjištěno stejné agens — termorezistentní *Clostridium perfringens* typu A.

Infekční materiál byl zpracován mikroskopicky podle Grama a kultivačně. Mikroskopický obraz nás vedl k anaerobnímu vyšetření se zaměřením na klostridie (2). Po vyloučení jiných bakteriálních agens na krevním, Endo, DC a Wilson-Blairově agaru jsme naočkovali materiál do dvou V1 bujónů. Zahřívání jsme je po převrstvení vazelínou ve vodní lázni při 100° C po dobu 60 minut. Oba bujóny byly po zchlazení inkubovány při 37° C po 24 hodin. Pomnožené bujóny s tvorbou velkého množství plynu jsme vyočkovali po předchozí mikroskopické kontrole na Fortnerovy plotny. Z nich jsme za 24 hodin izolovali čistou kulturu, kterou jsme ověřili biochemicky a experimentem na zvířeti.

V preparátu z materiálu jsme nacházeli četné velké Gram + tyčinky beze spor. Ostatní flóra byla značně redukována nebo vůbec chyběla. Stejně tyčinky jsme potom prokazovali jak v pomnoženém bujónu, tak z kultur na Fortnerově půdě. Zde byly kolonie okrouhlé, vypouklé o průměru asi do 2 mm. Byly lesklé, zprvu transparentní a později špinavěžlutě zakalené. Byly obklopeny zónou nepřiliš intenzivní hemolýzy.

Souhrnný přehled fyziologických a biochemických vlastností termorezistentních typů *A Clostridium perfringens* ukazuje tabulka II.

II. Přehled fyziologických a biochemických vlastností termorezistentního *Clostridium perfringens* typu A

Vlastnosti fyziologické:	
spory oválné	+
pouzdro	+
hemolýza	+++
růst v bujonu: zákal	+
plyn	+++
nároky na O <sub>2</sub>	0
pohyb	0
var 100° C 60 minut: růst	+
Vlastnosti biochemické:	
želatina: zkapalnění (24 hod.)	++++
mléko se železem: acidita, pemzovitá koagulace, plyn do 24 hod., černání	+
mozková kaše: černání	0
indol, skatol	0
sírovořík, amoniak	+++
nitráty, metyl. modř: redukce	+
mannit, salicin, inulin	0
glukóza, laktóza, maltóza, sacharóza, fruktóza	+

Z tohoto souhrnu vlastností izolovaných kmenů je patrné, že ve všech případech šlo o termorezistentní *Clostridium perfringens* typu A. Tento typ klostridií produkuje alfa-toxin. Jeho identitu jsme si ověřili pomocí antialfaséra, kterým jsme neutralizovali tento toxin, na Fortnerově půdě s cysteinem a na Mc Clungových žloutkových půdách. Tvorbu theta-toxinu, který tvoří pouze netermorezistentní typy A, jsme neprokazovali. (Srov. 3, 4.)

Všechny kmeny byly silně patogenní pro bílou myš. Po intraperitoneální aplikaci 0,3 ml kultury byly myšky usmrceny za 4 až 6 hodin. Při pitvě nebyly nalezeny na orgánech uhynulých myšek žádné změny. U morčat nedocházelo po intramuskulární aplikaci ke vzniku typických plynových flegmón. Tvořil se pouze edém, který pokusná zvířata v převážné většině přežila.

*Clostridium perfringens* se jako bakteriální druh vyskytuje ve střevních onemocněních domácích zvířat poměrně často. Uplatňují se tu s výjimkou typu F všechny ostatní typy A až E (5–16). Avšak výskyt termorezistentního typu A jsme ve střevních infekcích prasat v dostupné literatuře nezjistili. Je velmi závažné, že právě tento termorezistentní typ A byl dosud prokázán jen u alimentárních toxikoinfekcí u lidí (3, 4, 17). V anamnéze onemocnělých lidí se vždy vyskytovalo požití uzenin nebo jiných masných výrobků (17). Je tedy náš nález termorezistentního typu A u prasat důležitým příspěvkem k objasnění zdroje infekce u lidí. Ověřili jsme si dále, že u člověka nedochází prakticky k nákazám kontaktním. Je proto nutné věnovat klostridiovým onemocněním zvířat termorezistentním typem A ve veterinární medicíně zvýšenou pozornost (18).

Platí to především pro zdravotní službu na jatkách. U prudkých střevních onemocnění prasat je třeba rozšířit běžné způsoby vyšetřování i na anaerobní kultivaci termorezistentních typů A. Pozornost je třeba zaměřit zejména na ty případy, které nejsou doprovázeny nápadnými změnami na zažívacím traktu, a to hlavně u mladých zvířat. Velmi důležitým vodítkem je preparát barvený podle Grama s nálezem, v němž převažují Gram + typické tyčinky.

V účinném potírání zvířecích klostridiových toxikoinfekcí nesmíme zapomínat na krmiva živočišného původu. Vedle zpřísnění veterinárního dozoru nad výrobou bílkovitých směsí je třeba věnovat velkou pozornost hygieně krmení a ošetření zvířat. Čistota koryt, nádob na mléko a na syrovátku apod. musí se stát denním návykem ošetřovatelů. Ukazuje to názorně výše popsaná epizootie, vzniklá po zkrmování syrovátky z dlouho nevymývané cisterny a kádě, v nichž byla syrovátka uchovávána.

## Souhrn

V závěru je nutno podtrhnouti tyto okolnosti:

1. Střevní toxikoinfekce vepřů, vyvolané termorezistentním *Clostridium perfringens* typu A se vyznačují především náhlým vznikem, chudým klinickým obrazem, ale prudkým průběhem.

2. Alimentární původ jasně dokumentuje nález stejného agens jak u nemocných kusů, tak v krmivu. Jde o zvláštní homogenní skupinu termorezistentních typů A *Clostridium perfringens* v rámci klasického typu A, který je netermorezistentní.

3. Uvedené poznatky nám naznačují linii prevence se zaměřením na ekologii chovu.

4. V diagnostice střevních nákaz vepřů bude nutno se zaměřit i na tuto novou kultivační techniku.

5. Výskyt popsaného agens má velmi úzký vztah k lidským onemocněním, která jsou rovněž typickou alimentární toxikoinfekcí.

6. Je třeba znovu upozornit na důležitost dobré spolupráce mezi veterinární a humánní medicínou na vysoké úrovni.

## Literatura

1. Duben Z., J. Duben, M. Neubauer: Veterinářství, v tisku, 1959. —
2. Novotný P.: Mikrobiologické vyšetřovací metody, p. 448-479, 1958. —
3. Hobbs B. C., M. E. Smith, C. L. Oakley, G. Warrack, J. C. Cruickshank: J. Hyg. (Cambr.), 51, p. 75-101, 1953. —
4. Brooks M. E., M. Sterne, G. Warrack: J. Path. Bact., 74, p. 175-195, 1957. —
5. Hutýra F., J. Marek, R. Manninger, L. Mócsy: Spezielle Pathologie u. Therapie d. Haustiere. 1954. —
6. Mc Lennan J. D.: Ann. N. Y. Acad. Sci., 66, p. 162-167, 1956. —
7. Mitscherlich E., S. Gürkürk, H. Köhler: Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr., 1, p. 1, 1953. —
8. Volkova A., I. Ipolitov: Veterinarija 29, p. 36-41, 1952. —
9. Bachtin A. G.: Veterinarija, 33, p. 30-32, 1956. —
10. Hepple R.: Vet. Rec., 64, p. 633, 1952. —
11. Grinner L., H. Johnson: JAVMA, p. 125, 1954. —
12. Přebyl E.: Choroby mládat hosp. zvířat. 1958. —
13. Szabó I.: Magy. Allatorv. Lap., 12, p. 73-76, 1957. —
14. Field H., E. Gibson: Vet. Rec., 67, p. 31, 1955. —
15. Bennets H. V.: Bull. Counc. Sci. Indust. Res. Australia No. 57, 1932. (Cit. 6.). —
16. Zeissler J.,

L. Rassfeld-Sternberg: Brit. Med. J., 1, p. 267, 1949. — 17. Neubauer M., J. Bílovská, J. Duben: Praktický lékař, v tisku, 1959. — 18. Duben Z., J. Duben, M. Neubauer: Veterinářství, v tisku, 1959.

### **Кишечная инфекция свиней, вызванная Clostridium perfringens**

В заключение необходимо подчеркнуть следующие обстоятельства:

1. Кишечная токсическая инфекция свиней, вызванная терморезистентным Clostridium perfringens типа А, отличается, прежде всего, внезапным проявлением, незначительными клиническими симптомами, но острым течением болезни.
2. Алиментарное возникновение болезни ясно подтверждается обнаружением одного и того же агента, как у больных свиней, так и в корме. Вопрос касается особой гомогенной группы терморезистентных типов А Clostridium perfringens в рамках классического типа А, который не является терморезистентным.
3. Приведенные данные указывают нам линию профилактики с нацеливанием на экологию разведения свиней.
4. Диагностику кишечных заражений свиней необходимо также нацелить на эту новую технику культивирования.
5. Появление описанного агента имеет весьма тесную связь с заболеваниями человека, которые также являются типичной алиментарной токсической инфекцией.
6. Необходимо снова обратить внимание на большое значение хорошего сотрудничества на высоком уровне представителей врачей и ветеринаров.

### **Intestinal Infection in Pigs caused by Clostridium perfringens**

The conclusion must emphasize the following statements:

1. The intestinal toxi-infections in pigs, caused by thermoresistant Clostridium perfringens of type A, are characterized above all by a sudden outbreak, a poor clinical picture, but a severe course.
2. The alimentary origin is clearly proved by the isolation of the same agent from diseased pigs and also from the forage, a special homogeneous group of thermoresistant types A of Clostridium perfringens, distinct from the classic type A, which is thermolabile.
3. The mentioned findings open the way for the prevention with the direction to the ecology of the breed.
4. The diagnostic of intestinal infections in pigs must take into consideration also the new technics of cultivation.
5. The incidence of the described agents is in close connection with the disease in man, being also a typical alimentary toxi-infection.
6. Again must be emphasized the importance of a close collaboration between veterinary and human medicine on a high level.

### **Darminfektion bei Schweinen verursacht durch Clostridium perfringens**

Zusammenfassend können aus dieser Arbeit folgende Feststellungen gemacht werden:

1. Die Darm-Toxi-infektionen bei Schweinen, verursacht durch einen thermoresistenten Typ A von Clostridium perfringens, sind vor allem durch plötzliches

Auftreten, ein wenig aufschlußreiches klinisches Bild, dafür aber durch einen schweren Verlauf charakterisiert.

2. Die alimentäre Ursache wurde klargestellt durch Isolation desselben Erregers von kranken Schweinen und aus dem Futter, einer speziellen Gruppe von thermoresistenten Typen A des *Clostridium perfringens*, die sich vom klassischen Typ A, der thermostabil ist, unterscheidet.

3. Die erwähnten Befunde eröffnen einen Weg für die Vorbeuge im Hinblick auf die Ökologie der Schweinezucht.

4. Die Diagnostik der Darminfektionen muß auch die neuen Kultivationsmethoden in Betracht ziehen.

5. Das Auftreten des beschriebenen Erregers steht in engem Zusammenhang mit der Erkrankung beim Menschen, die ebenfalls eine typische alimentäre Toxi-infektion darstellt.

6. Erneut ist auf die Bedeutung einer engen Zusammenarbeit von Veterinär- und Humanärzten auf hohem Niveau hinzuweisen.

## Příspěvek k osvětlení příčin epizootické svéráznosti infekční obrny vepřů

A contribution to explain the causes of the epizootological peculiarity of the infectious swine paralysis

Сообщение, освещающее причины эпизоотической своеобразности  
инфекционного паралича свиней

MVDr. K. KOŠTANSKÝ

Z *Biovety n. p. Ivanovice na Hané, ředitel dr. Karel Rašín, pobočky v Opavě,*  
*vedoucí dr. K. Košťanský*

Došlo dne 21. VII. 1958

### Úvod

Již od roku 1928, tj. plných 30 let, shromažďuje veterinární věda poznatky o chorobě, nazvané zprvu podle místa výskytu „Těšínskou chorobou“, později po osvětlení její etiologie Kloboukem „Infekční obrnou vepřů“ (dále Kloboukova obrna — KO).

Vzhledem k ztrátám, které tato choroba našemu národnímu hospodářství působí, byl boj proti ní založen na široké bázi. Tento boj, který, bohužel, dosud na mnoha územích postrádá důslednosti, je organizován na podkladě stále se zpřesňujících vědeckých poznatků zčásti laboratorních, zčásti čerpaných z konstantních pozorování epizootologických, infekto-logických a imunologických v terénu, získaných jak v tuzemsku, tak za hranicemi.

Přes četná, experimentálně ověřená fakta, zůstává dodnes celá řada nejasností, které zejména v prevenci proti KO hrají důležitou úlohu.

Tato práce věnuje pozornost především známému, u nás statisticky ověřnému pozorování, že se KO vyskytuje daleko častěji v maloroľnických chovech než ve velkých chovech státního a socialistického sektoru. Na tuto skutečnost bylo již mnohokrát upozorňováno a hledáno vysvětlení. V poslední době vyslovili se k ní zejména Szakall (27), Slamina a spol. (30), Grim (29), Žížala (28), dříve před nimi Sokol a spol. (19), Zofijevský (22), Šnobl (10, 24) a Pokorný (4, 8).

Po vybudování pobočky ivanovické Biovety v Opavě, určené výhradně pro výrobu vakcíny KO, bylo možno zaměřit pozornost k tomuto problému, neboť to dovoľovala situace a zejména početnost produkčních selat používaných k výrobě vakcíny. Po několik let byly prováděny experimenty výroby přizpůsobenou metodikou a shromažďována a ověřována pozorování. Jejich výsledky přinášíme.

## Metodika

Po orientačních pozorováních, která se shodovala s poznatky o průběhu a výskytu KO ve velkochovech, jsme se snažili sladit své výrobní úkoly se zamýšlenými experimenty tak, abychom mohli pro pokusy používat produkčních selat, která vyhovovala po všech stránkách. Výkup je dodával pravidelně týdně v mnohakusových transportech (50 až 200 kusů). Živá váha pohybovala se od 15 do maximálně 25 kg a selata pocházela převážně z malochovů, částečně i z velkochovů poměrně vzdálených okresů (Olomouc, Přerov, Moravský Krumlov, Znojmo, Brno, Pardubice, Plzeň a Klatovy). Selata nesměla být vakcinovaná proti KO, ani očkována proti července a moru vepřů a byla vykupována z chovů prostých nákaz.

Transport do Opavy byl prováděn jak nákladními auty, tak po železnici. Selata byla ustájena v kontumačních stájích ústavu po dobu potřebnou k experimentu (krátkodobě, dlouhodobě).

Každý transport byl umístěn v jedné společné stáji v kotcích o 20 až 25 kusů a během volené kontumace nebyla do stáje dosazována žádná další selata.

Druhého až třetího dne po transportu byla selata pasivně imunizována proti července a moru vepřů směsí specifických sér v poměru 1 : 4 a celkové dávce 20 ml. V roce 1953 a 1957 bylo imunizováno pouze sérem proti července vepřů v dávce 4 ml pro kus. Současně s provedenou imunizací byla selata označována plechovými ušními znaky.

Před umístěním nového transportu byla stáj vždy řádně vyčištěna a dezinfikována 3% ním louhem, chlórovým vápnem, podlahy posypány vápenným prachem. Nejméně jednou měsíčně byly přetírány čerstvě připraveným vápenným mlékem dosažitelné partie stěn, podlaha, žlaby a dřevěná pažení kotců. Denně byly posypávány chodby vápenným prachem.

Podestýlka byla měněna denně a hnůj vyvážen do jámy vzdálené asi 15 m, ležící mezi stájemi kontumačními a infekčními.

Krmná dávka asi 0.7 až 0.8 kg pro kus a den sestávala ze směsi ječného šrotu, pšeničných otrub, bramborových vloček a přísady minerální směsi, krmné soli a sladového květu. Podáváno tedy krmivo plně deficientní na živočišné bílkoviny. Pouze v pokusech konaných v r. 1957 bylo k této směsi přidáváno pro kus a den 0.75 l odstředěného mléka. Krmilo se dvakrát denně tak, že před krmením byla podána vlažná čistá voda *ad libitum* a pak přímo ve žlabech připravena teplou vodou svlažená, hustá kaše. Způsob krmení nebyl měněn po celou dobu provádění pokusů, tj. během čtyř let.

Nutno upozornit, že sál k provádění infekcí a infekční stáje, ve kterých jsou stále umístěni vepři v různém stadiu onemocnění obrnou po intracerebrální infekci, jsou vzdáleny od kontumačních stájí asi 20 m. Náradí k obsluze a krmení je uloženo odděleně pro každou stáj. Obsluhující personál je však týž a před vstupem z jednoho oddělení do druhého se podrobuje dezinfekci rukou a obuvi.

Ke všem experimentům jsme v letech 1953 až 1956 použili jednoho kmene viru (P r a h a). Infekce byly prováděny v roce 1953 0,5 až 1,0 ml 10 % emulzí, připravovaných rozmělněním částí středního a malého mozku, krční a bederní míchy ve fyziologickém roztoku NaCl s přísadou antibiotik, v dalších letech až 1956 bylo infikováno 20 % emulzemí. V roce 1957 bylo použito střídavě jiných kmenů viru (Z á b ř e h, P r a h a, N i t r a). Modus infekce — v ý h r a d n ě i n t r a c e r e b r á l n ě.

Takovýmto způsobem jsme se snažili přibližně reprodukovat situaci, jakou je možné předpokládat u velkochovu v zamořeném prostředí, který je doplňován nákupem. Starali jsme se, aby se v experimentech mohly konstantně uplatňovat vlivy

transportu, krmení (bez živočišných bílkovin, 1953 až 1956, případně s nimi, 1957) a paralelně vpravených bílkovin homologních i heterologních sér použitých při pasivní imunizaci proti července a moru.

I když jsme si uvědomovali, že intracerebrální infekcí superletálními dávkami viru se odkloňujeme diametrálně od způsobu přirozené infekce, byla to pro nás jediná přijatelná cesta, kterou jsme mohli uvést v soulad provedení experimentu na velkém počtu selat s našimi výrobními úkoly. Právě ta okolnost, že jsme mohli za tohoto postupu pracovat s velkým množstvím pokusných selat, dovolila předpokládat, že se nám podaří zachytit signifikantně jakoukoliv změnu v průběhu infekčního procesu, jejíž příčinou by bylo zvýšení nebo snížení reaktivnosti selat vůči infektu. Proti viru s nižším infekčním titrem, jakým virus KO skutečně je, se tato změna může manifestovat především zkrácením nebo prodloužením inkubačního stadia a jeho dynamikou ve skupině zvířat. Ačkoliv bylo možno pro hodnocení využít (z ekonomických a výrobních důvodů) pouze první část infekčního procesu, tj. dobu od infekce od počátku klinicky manifestního stadia, je správné, jak se domníváme, chceme-li posuzovat případné změny v reaktivitě infikovaných zvířat v souvislosti s délkou kontumační doby, brát jako kritérium délku inkubačního + prodromálního stadia onemocnění, tj. intervalu mezi infekcí a propuknutím obrny, vyjádřeného v určité časové jednotce (v našem případě ve dnech).

KO je po klinické stránce typickou neuroinfekcí, charakteristickou širokým rozmezím inkubačního stadia (podle našich zkušeností i při *in vivo* infekci 4 až 16 dnů, ojediněle i více), přičemž hranice mezi klinicky manifestním onemocněním a prodromálním stadiem je nesnadno zjistitelná. Další typickou charakteristikou KO je nízký infekční titr (LD 50 asi 10<sup>-3</sup>, LD 100 někdy nedosažitelný ani při ředění infekčního materiálu na 1 : 50). Možno považovat za správné, že použité kritérium je při intracerebrálním způsobu masivní infekce nejspolehlivějším kritériem klinicko-imunobiologickým, neboť posoudit hloubku onemocnění KO podle výrazného sledu jiných příznaků onemocnění je t. č. nemožné.

Nástin volené metodiky prozrazuje, že jsme hodlali prověřit především názor autorů Sokola a spol. (19), podle nichž: ... v chovech stationérně zamořených KO, vzhledem k biologickým vlastnostem viru se vytváří svérázný epizootologický vztah mezi jednotlivými individui kolektivu, který vede k inaperentnímu průběhu infekce ve většině případů, v jehož důsledku nastává proimunizování většiny zvířat, jako výsledek skrytě probíhajících epizootických vln infekce. Ačkoliv imunita jednotlivých individuí takového chovu je pouze mírného stupně stačí, aby se tam nakažlivá obrna vyskytla jen ve sporadických případech.

Proto dříve než jsme přistoupili k infekci, poskytli jsme selatům právě volenou různou délku pobytu v nepochybně zamořeném prostředí příležitost, aby předpokládané, skrytě probíhající infekce opakovanými podprahovými dávkami viru měly čas vyvolat imunitní stavy různého stupně a hloubky. Čím déle měly tedy tyto pochody možnost probíhat v kolektivech selat, tím větší jejich počet měl možnost přijít do styku se subinfekčními dávkami kolujícího viru a vytvořit odpovídající stupeň imunity. Pak se dalo předpokládat, že vlastní průběh infekčního procesu, vyvolaného masivními dávkami viru inokulovaného intracerebrálně by měl probíhat:

a) Rychleji u zvířat, která byla předchozím vlivům specifického protilátkového mechanismu vystavena krátkodobě, případně vůbec ne.

b) Protrahovaně u těch, která byla tímž vlivům vystavena opakovaně během delší doby.

Všechny ostatní mechanismy především nespecifické, které by mohly participovat na zvýšení nebo snížení odolnosti selat jako — vliv krmiva co do složení,

vliv nespecifické obrany jako následek imunizace proti července a moru, vliv adaptace na nové prostředí po transportu, vliv hygieny prostředí — nebyly po dobu čtyřletých experimentů měněny.

## **Průběh a výsledky pokusů**

### **I. skupina pokusných zvířat**

Výsledky pokusů jsou tyto:

Bylo sledováno celkem 499 selat v deseti dílčích experimentech provedených v měsících lednu až květnu 1953. Průměrná kontumační doba v objektech výrobního ústavu byla 6,3 dnů (nejkratší 4 — nejdelší 8). Nejkratší inkubace byla 5 dnů se 7,61 % reagentů, kulminace 7. den s 23,24 % reagentů, načež křivka postupně klesá. Poslední onemocnění byla zaznamenána u selat po šestnáctidenní inkubaci 0,4 %. Přežilo a při reinfekci, provedené za 14 až 21 dnů imunními, shledáno v pěti dílčích pokusech 11 kusů, tj. 2,2 %. Ztráty, související s transportem, změnou krmení a chybami při infekci, činily 48 kusů, tj. 9,62 %.

Souběžně bylo sledováno jiných 499 selat ve 12 dílčích pokusech, provedených v měsících lednu až květnu a srpnu až prosinci. Průměrná kontumační doba v týchž objektech byla 15 dnů (nejkratší 13, nejdelší 15).

Až do května byla selata infikována 10 % emulzemi, později emulzemi 20 %. V tomto směru byla tedy obdoba podmínek částečně porušena, což výsledky podstatně zkreslilo. Nejkratší inkubace byla pět dnů s 2,8 % reagentů, kulminace sedmý den s 28,45 % reagentů, načež křivka postupně klesá. Poslední případy onemocnění po 16denní inkubaci činí 0,6 %. Přežily a reinfekci imunními shledány ve třech dílčích pokusech provedených při infekci 10 % emulzí v lednu až květnu pouze čtyři kusy, tj. 0,8 %. Ztráty z příčin souvisejících s transportem, změnou krmení, technickou chybou nebo sekundární infekcí činily pět kusů, tj. 1 %.

### **II. skupina pokusných zvířat**

Sledováno bylo celkem 512 selat v sedmi dílčích pokusech provedených v dubnu až listopadu 1954. Infikováno 20 % emulzemi. Průměrná kontumační doba byla 6,4 dnů (nejkratší 5, nejdelší 7). Nejkratší inkubace byla zaznamenána čtvrtý den s 0,39 % reagentů, kulminace šestý den s 31,56 % reagentů, poslední případy onemocnění byly po 16denní inkubaci 0,39 %. Nepřežilo žádné zvíře a ztráty z jiných příčin činily tři kusy — 0,59 %.

V paralelních experimentech bylo sledováno celkem 506 selat v 10 dílčích pokusech provedených v dubnu až prosinci. Průměrná kontumační doba činila 14,7 dnů (nejkratší 13, nejdelší 20). Nejkratší inkubace byla čtyři dny s 0,2 % reagentů, pak má křivka volnější vzestupnou tendenci s kulminací sedmého dne a 31,24 % reagentů. Poslední případy 0,79 % zaznamenány po 16denní inkubaci. Nepřežilo žádné zvíře a ztráty z jiných příčin během kontumace i po infekci činily pět kusů, tj. 0,98 %.

### **III. skupina pokusných zvířat**

Bylo sledováno celkem 427 selat v devíti dílčích experimentech provedených v lednu až prosinci 1955. Průměrná kontumační doba činila 6,2 dnů (nejkratší 5, nejdelší 7). Nejkratší inkubace byla čtyři dny a 0,94 % reagentů, načež křivka strmě stoupá ke kulminaci šestého dne s 31,82 % reagentů. Poslední případy zaznamenány 15. dne, dva kusy — 0,47 %. Nepřežilo žádné zvíře. Ztráty z jiných příčin 18 kusů — 4,21 %.

V paralelních devíti dílčích experimentech sledováno celkem 427 selat v lednu až listopadu. Průměrná kontumační doba činila 19,2 dnů (nejkratší 13, nejdelší 34). Nejkratší inkubace byla pět dní — 4,68 % reagentů, kulminace sedmý den 24,10 % reagentů. Poslední případy 16. den — 1,17 %. Přežívá a reinfekcí bylo shledáno imunními sedm kusů — 1,64 % Ztráty z jiných příčin pět kusů — 1,17 %.

#### IV. skupina pokusných zvířat

Sledováno celkem 35 selat ve čtyřech dílčích pokusech provedených v únoru, březnu, květnu a srpnu 1956. Průměrná kontumační doba 6 dnů (nejkratší 5, nejdelší 7). Nejkratší inkubace byla čtyři dny — 6,39 % reagentů, kulminace šestý den 28,63 % reagentů, poslední jeden případ onemocnění — 0,28 % — zaznamenán 15. dne. Přežily tři kusy — 0,83 %, které byly reinfekcí shledány imunní. Ztráty z jiných příčin činily 21 kusů — 5,84 %.

V pěti dílčích experimentech provedených v únoru, dubnu, květnu a říjnu bylo sledováno celkem 364 selat. Průměrná kontumace činila 14,2 dnů (nejkratší 13, nejdelší 29). Nejkratší inkubace byla čtyři dny — 0,55 % reagentů, kulminace sedmého dne — 27,45 % reagentů a poslední případ onemocnění 16. den — 0,27 %. Přežívá pět kusů — 1,37 %, které byly reinfekcí shledány imunními. Ztráty z jiných příčin činily devět kusů — 2,46 %.

#### V. skupina pokusných zvířat

Krátce, tj. nejméně pět a nejvíce sedm dnů, kontumováno a sledováno 871 selat. Nejkratší zjištěná inkubační doba byla čtyři dny a reagovalo celkem 2,87 % infikovaných selat. Ke kulminaci dochází po šestidenní inkubaci 30,13 % reagentů a infekční proces se uzavírá 16. dne 0,23 % reagentů. Přežívají a reinfekcí shledány imunními tři kusy — 9,4 %, ztráty z jiných příčin činily 24 kusů — 2,64 %.

Dlouhodobě, tj. nejméně 27 a nejvíce 69 dnů, bylo kontumováno a sledováno 910 selat. Nejkratší inkubační doba byla čtyři dny a reagovalo celkem 0,66 % infikovaných selat. Ke kulminaci dochází až po sedmidenní inkubaci 24,82 % reagentů a infekční proces se uzavírá 16. den — 0,99 % reagentů. Přežívá a reinfekcí byla shledáno imunními 38 kusů, tj. 4,18 %, ztráty z jiných příčin činily šest kusů — 0,66 %.

#### VI. skupina pokusných zvířat

Na podkladě získaných zkušeností z předešlých čtyř roků provedli jsme v roce 1957 porovnání dynamiky propuknutí obrny u skupiny selat, která nebyla kontumována vůbec se skupinou kontumovanou 14 dnů. K infekcím byly použity tři kmeny viru, koncentrace emulzí 20 %.

211 selat bylo infikováno ve dvou dílčích experimentech ihned druhého dne po ustájení. Současně s infekcí byla provedena pasivní imunizace 5 ml séra proti července vepřů. Nejkratší inkubace činila pět dnů — 7,65 % infikovaných kusů. Ke kulminaci případů dochází již po šestidenní inkubaci — 43,22 %. Nejdelší inkubace činí 11 dnů — 1,5 %. Žádné zvíře nepřežilo a ztráty z jiných příčin činily 3,45 %.

259 selat opět ve dvou dílčích experimentech bylo infikováno po 14denní kontumaci. Druhý den po ustájení byla provedena pasivní imunizace proti července. Nejkratší inkubace činila pět dnů — 18,11 %. Ke kulminaci dochází po sedmidenní inkubaci 23,97 % reagentů. Nejdelší inkubace činí 14 dnů — 0,79 %. Žádné zvíře nepřežilo a ztráty během kontumace činily 11,99 %.

## Hodnocení výsledků

Výsledky dosažené během roku 1953 neopravňovaly k nadějím a správnosti koncepce o uplatňování se kolektivního promoření a tím i následujícího proimunizování jako nejdůležitějšího mechanismu vyšší rezistence vepřů ve velkochovech a tím i o vhodnosti námi volené metodiky. Křivka znázorňující dynamiku infekčního procesu v kolektivu po krátkodobém pobytu s prostředím s kolujícím virem KO (kontumační stáje výrobního ústavu) začínala sice po pětidenní inkubaci vyšším procentem reagentů, vrcholila však níže a končila opožděně za křivkou znázorňující průběh po kontumaci co do trvání přibližně dvojnásobně. Rovněž počet ne-reagujících zvířat byl vyšší po kontumaci krátkodobé — 2,20 % proti kontumaci dvojnásobné — 0,80 %. To značí, že předpokládaný, déle působící vliv v prostředí cirkulujícího a antigenně podněcujícího viru KO se neprojevil.

Vzhledem k přehlednosti pokusíme se ihned v souvislosti o vysvětlení. Během roku 1953 překročili jsme v měsíci květnu k zvýšení koncentrace infekčních emulzí z 10 % na 20 %. Doplňovací pokusy se skupinami dlouhodobě kontumovanými byly vykonány až v měsících srpna až prosince právě za takto změněných podmínek.

Zvýšení infekční dávky mělo v zápětí za následek, že počet přeživších kusů markantně poklesl a dynamika infekčního procesu se podstatně zrychlila. Tím byl celkový výsledek při procentuálním propočtu ovlivněn v neprospěch skupiny experimentů provedených na počátku toho roku s krátkodobě kontumovanými selaty.

Mimoto v roce 1953 byly kontumační stáje úplně nové a v první polovině roku byla výroba a tím i soustředování produkčních selat minimální. Předpokládaný vliv cirkulujícího viru nemohl se uplatnit zejména proto, že stáje byly obsazovány řídko a nadto je bylo možno před novým obsazením ponechávat dlouho vlivům protrahované dezinfekce, provzdušnění, odpočnutí a vyschnutí. Nepodařilo se nám nalézt jiné vysvětlení a také v experimentech konaných v následujících letech jsme takovýto průběh již nikdy nezaznamenali. Soudíme, že tato vysvětlení jsou oprávněna také proto, že ke sklonku roku 1953 rozjela se výroba naplno, transporty následovaly v rychlém sledu a v kontumačních stájích vytvořilo se postupně prostředí s cirkulujícím virem, který se ze stěn, podlah, žlabů a dřevěných přepážek nedal prakticky odstranit. Vyskytlo se také několik málo příkladů spontánních obrů v kontumačních stájích během prvních sedmi dnů po ustájení transportů, což potvrzuje, že na kontumační straně vznikala příležitost k zvyšování koncentrace kolujícího viru nejen zavlečením ze strany infekční, nýbrž i vylučováním virem dovezených selat, která byla buď inaparentně nemocná nebo v inkubačním stadiu spontánního nakažení.

Odověď na oprávněnost této úvahy daly poznatky z příštího roku 1954.

Dynamika infekčního procesu ve skupině po krátkodobé kontumaci přes to, že byl používán infekční dvojnásobné koncentrace, získává zřetelný předstih. Inkubace u malého procenta případů se zkracuje na čtyři dny, co je však hlavní, ke kulminaci dochází již šestého dne. Nicméně celý proces propuknutí obrny se protahuje na obvyklých 15 až 16 dnů, ačkoliv infekce je tak masivní, že jí nakonec podléhají beze zbytků všechna infikována selata.

Naproti tomu infekční proces u déle kontumovaných selat (v průměru o osm dnů) je zřetelně protrahovaný. Nastupuje sice nepatrně menším procentem (0,2 proti 0,39) také již po čtyřdenní inkubaci, avšak již pátý den se zřetelně zpožďuje a vrcholí až sedmého dne, aniž dosáhl výše předchozího. Během posledních dnů se poměry vyrovnávají a 16. den i tento proces končí tak, že infekci nepřezívá

žádné zvíře. Ani povrchnímu pozorování nemůže již uniknout ten nesporný fakt, že dynamika propuknutí obrny je zřetelně pomalejší.

Vzhledem ke zkušenostem z roku 1953 bylo však záhodno nespokojovat se jen tímto zjištěním, a proto jsme pokusy opakovali během r. 1955 s tou obměnou, že jsme se snažili kontumaci déle kontumovaných skupin prodloužit a tím vystavit ustájená selata vlivům kolektivního pobytu v zamořeném prostředí ještě déle. Dosáhli jsme průměru kontumace 19,2 dnů (nejkratší 13, nejdelší 34).

Výsledek byl překvapující. Zatímco průběh infekčního procesu ve skupině po krátkodobé kontumaci byl téměř stejný jako v roce 1954, vznikalo po infekci onemocnění u dlouhodobě kontumovaných selat daleko pomaleji. I situace v poměru areaktivních jedinců vykazala zřetelné rozdíly. Infekci po krátkodobé kontumaci ze 427 selat nepřežilo ani jediné. Z déle kontumovaných selat, jichž bylo rovněž 427, přežilo a reinfekcí bylo shledáno imunními sedm kusů, tj. 1,64 %.

Abychom zdůraznili již zřetelně se rýsující správnost úvahy, že je to především vliv zamořeného prostředí, který se promítá ve svých následcích (progressivní bezsymptomové inaparentní přemožení kolektivního chovu) na průběh infekčního procesu vyvolaného umělou cestou i za tak masivního způsobu infekce, jaký byl použit, vrátili jsme se ještě jednou během roku 1956 k reprodukci experimentů provedených v roce 1954.

V dílčích pokusech první — krátkodobě kontumované — skupiny celkem 359 selat dodrželi jsme kontumační dobu 6 dnů (nejkratší 5, nejdelší 7). Dynamika infekčního procesu byla obdobná jako v roce 1954. Nejkratší inkubace byla 4 dny (6,39 %), ke kulminaci došlo šestého dne (28,63 %) a proces končil 15. dne (0,28 %). Infekci přežily a reinfekcí byly shledány imunními tři kusy, tj. 0,83 %. Nebyl tedy spád procesu již tak prudký jako roku 1954.

V druhé skupině 364 selat, kontumovaných dvojnásobnou dobu, jeví se naprosto zřetelně protražený průběh. Začíná 0,55 % po čtyřdenní inkubaci, kulminuje až sedmého dne 27,45 % a končí 16. dne 0,27 % reagujících selat. Přežívá 1,37 % selat, která byla shledána po reinfekci imunními.

Abychom na základě poznatků získaných během čtyř let mohli porovnat průběh infekčního procesu ve skupinách, které v mezích našich výrobních možností byly kontumovány co nejkratší dobu se skupinami kontumovanými co nejdéle, provedli jsme hodnocení vybraných skupin.

Zřetelný vliv dlouhodobé kontumace na pomalejší a opožděnější průběh infekčního procesu ve skupině je nepopíratelný, chyba malých čísel vyloučena. Procentuálně vyjádřený poměr u zvířat nereagujících 0,34 : 4,18 je rovněž přesvědčivý. Uplatnění vlivu krátkodobě nebo dlouhodobě a specificky antigenně působícího viru, kolujícího mezi prostředím a velkým počtem jedinců ustájeného kolektivu je bezesporné, neboť bylo pečováno o to, aby všechny ostatní vlivy, které mohly participovat na zvýšení odolnosti zvířat, pokud jsme s nimi mohli a dovedli počítat, se uplatňovaly konstatně.

Zbývalo ještě provést experimentální důkaz tím, že bychom úplně vyloučili vliv zamořeného prostředí a výsledky porovnali s těmi, které byly získány za okolností, kdy kolektivní specifická imunita měla aspoň minimální čas se vytvořit a uplatnit. Infekci jsme provedli tentokrát skupinově ve stejném poměru, a to třemi kmeny viru.

První skupina 211 selat ve dvou dílčích pokusech nebyla kontumována vůbec a infekce byla provedena hned druhého dne po ustájení přímo ve stájích infekčních. Onemocnění probíhalo perakutně a zdolalo vše-

चना selata, počínaje pátým dnem inkubace během šesti dnů beze zbytku.

Druhá skupina 259 selat rovněž ve dvou dílčích pokusech byla kontumována 14 dnů. Průběh infekčního procesu byl protražovaný a zřetelně ukazuje, že podléhající organismy disponovaly určitými silami, které působily jako brzda proti nastupující převaze zdolávajících sil viru, které nakonec během devíti dnů způsobily těžké klinické onemocnění všech infikovaných zvířat.

Jsme si vědomi toho, že kdybychom nebyli nuceni během všech experimentů zasahovat z hlediska hospodárnosti porážkou hned v iniciálních stádiích klinického onemocnění a mohli dát procesu volný průchod, byly by i takto markantní výsledky ve prospěch dlouho kontumovaných selat ještě mnohem výraznější.

## Diskuse

Již téměř celé desetiletí při každé příležitosti přetřásaná skutečnost, že se KO ve velkochovech téměř nevyskytuje, skutečnost, která podle statistických záznamů je nepopíratelná a nápadná je příčinou, že tomuto zjištění bylo věnováno již mnoho pozornosti.

S z a k a l (27 a 21) spolu s Grimem (29) a Žížalou (28) zdůrazňují, že nejvážnější příčinou vzniku KO je nedostatek obsahu živočišných bílkovin a minerálií v krmné dávce. Zejména Grim (bohužel na podkladě experimentů a závěrů ne zcela přesvědčivých) zdůrazňuje, že ve všech jím sledovaných případech, kdy KO propukla ve společných stájích JZD, šlo vždy o neplnohodnotnou krmnou dávku. Jelikož krmné dávky ve velkochovech jsou vesměs bohatší na živočišné bílkoviny a minerálie, dochází zde podle autora k onemocnění obrnou nepoměrně řídkěji než v malochovech, kde je krmivo na tyto komponenty chudší, nebo v nich chybí úplně.

Naproti tomu S l a n i n a a spol. (30) na podkladě vlastních pozorování dochází k závěru, že teorie o vlivu enterálně podávaných bílkovin na výskyt KO se zdá být neopodstatněna. Za rozhodující faktory považují zoohygienické poměry, při jejichž dodržování, jak je tomu ve velkochovech, se nákaza likviduje rychleji a malé množství pozůstavšního infekčního agens může vyvolat jenom latentní onemocnění. Zjišťují, že právě kondičně velmi dobrá selata v malochovech onemocní častěji než vepři, kteří trpí vážnějšími chronickými chorobami (osutina-paratyf) ve velkochovech.

Ž í ž a l a (28), i když podtrhuje důležitost výživy jako nejpřednějšího faktoru, který má vliv na vznik a průběh KO, přece poukazuje na celou řadu jiných faktorů, a to nespecifické působení sér při různém jiném očkování (červenka, mor vepřů), tedy vlivy parenterálně podaných bílkovin a tzv. fenomén heteroimunity, dále vliv paralelně probíhajících chronických onemocnění, které působí tlumivě na uplatnění se viru KO a konečně vliv důsledně dodržovaných hygienických opatření. Podle něho všechny tyto faktory nalézají daleko větší uplatnění ve velkochovech než v malochovech, a proto je v nich výskyt KO daleko menší.

S z a k a l l (27) rozšiřuje teorii enterálního působení živočišných bílkovin na podkladě citovaných výsledků Grimových, ještě o koncepci fakultativní prostupnosti haemato-encefalitické bariéry, která u jednostranně krmených vepřů bílkovitými krmivy bohatými na kasein (mléko), jak je tomu zejména u velmi dobře krmených selat v některých soukromých hospodářstvích, může být příčinou, že po-

rušení rovnováhy při zvýšeném látkovém metabolismu, mezi obsahem acetylcholinu a aktivitou cholinesterázy, vede k častějšímu výskytu KO.

Z o f i j e v s k ý (22) ve své koncepci k tomuto problému čerpá jednak z vlastních zkušeností, jednak z údajů Z á b o j n í k a (7), P o k o r n ě h o (8), Š n o b l a (10) a N o v ě h o (20). Jako vedoucí výroby očkovacích látek proti moru vepřů měl po dlouhá léta možnost shromažďovat konstantní pozorování, že totiž na oddělení, kde bylo umístěno často i několik stovek vepřů, vyskytla se obrna jen náhodně přes to, že v bezprostřední blízkosti se v ústavu s virem KO pracovalo a široký kraj byl v některých letech silně zamořen obrnou. Na oddělení bylo nutno pohlížet jako na velkochov, ovšem jako velkochov vedený za zcela zvláštních okolností a se zcela zvláštními vepři. Zvířata totiž přicházela jako odrostlí běhouni z pastevního odchovu, kteří byli dlouho před transportem imunizováni aktivně proti července a moru vepřů, v ústavu pak při hyperimmunizaci dostávali patererálně velká množství homologních bílkovin. Odtud pramení jeho pozornost, kterou věnoval zprávám zmíněných autorů a odtud jeho kopcepcie heteroimunity, kterou sám neměl možnost experimentálně prověřit.

S o k o l a spol. (19) přistupují k osvětlení tohoto problému jednak na podkladě vlastních pozorování a experimentů, jednak zhodnocením dosud známých, statisticky ověřených zkušeností z terénu a známých vlastností viru KO.

Nepoměrně nízký infekční titer viru, jeho převážná afinita k CSN, obtížnost průkazu mimo organismus jako následek vylučování viru z nemocného organismu pouze v subinfekční koncentraci, vedou je k závěru, že KO probíhá z valné míry v klinicky nemanifestních formách (abortivní, inaparentní, latentní, subklinické). I tyto formy jsou zajisté zdroji antigenu, který opět vylučován a sdělován dalším vepřům kolektivu, způsobuje neutuchající cirkulaci subinfekčních dávek. Má-li dojít k jejich aktivaci je třeba nějakého nárazu, jímž je recepční organismus oslaben. Nedostaví-li se takový náraz, projde nákaza opět jako inaparentní onemocnění s následnými projevy imunitního stavu.

Z toho zdá se plynout velmi přijatelné vysvětlitelné dynamiky obrnového onemocnění za různých okolností v různém prostředí.

V nezamořeném prostředí, v němž se dostává nákazou nestigmatizovaný organismus prakticky po prvé do styku s virem, dojde ke klinicky zjevným formám daleko častěji, neboť virus nenalézá v napadeném makroorganismu specifických překážek. Dojde rychle k značnému počtu vážných případů — k epizootii. Tomu by mohla odpovídat situace v malochovu.

V hromadných chovech a z nich zejména v oněch, kde se již KO jednou vyskytla, vytváří se vzhledem k vzpomenutým vlastnostem viru situace docela jiná. Úvolňované podprahové dávky viru vedou k inaparentnímu promožení téměř všech jedinců a nastává neutuchající cirkulace viru mezi organismy a prostředím. Dostavuje se — možno-li se tak vyjádřit — proimmunizování celého kolektivu a i když imunita jednotlivých zvířat není téžož stupně a převážně jen lehkého somatického rázu, přece jen stačí, aby k manifestním projevům klinického onemocnění nedocházelo nebo jen velmi zřídka za okolností, které lze postřehnout a vysvětlit. Ráz onemocnění je tedy sporadicko-enzootický a odpovídá situaci tak, jak ji u nás statisticky zjišťujeme ve velkochovech.

Již v kapitole pojednávající o metodice jsme uvedli, že v této práci jsme věnovali téměř výlučně pozornost experimentálnímu ověření koncepce autorů S o k o l a a spol. Je v ní počítáno se specifickými mechanismy, které j e d i n ě mohly mít naději, aby signifikantně čelily intracerebrálnímu modu infekce, kterému jsme se, chtějíc pracovat s velkým počtem zvířat za okolností, které nám nedovolovaly jiných možností, nemohli vyhnout.

Nepochybujeme dnes o tom a výsledky našich experimentů tuto domněnku potvrzují, že kdybychom měli možnost přiblížit se přirozenému způsobu infekce aspoň způsobem intranazálním, došli bychom výsledků ještě přesvědčivějších. Poukazujeme v této souvislosti zejména na případy, které přes brutálnost zákroku a masivnost infekce intracerebrální, přežily.

Koncepce mechanismů nespecifické odolnosti [P o k o r n ý (8), H a r n a c h (12), Z o f i j e v s k ý (22)] jakožto výsledku protekčního účinku paren-terálně dodaných bílkovin nespecifických sér (č. v. a m. v.) jsme se snažili respektovat tím, že všechna použitá selata byla imunizována hned na počátku kontumační doby a k infekci jsme zpravidla přistupovali ku konci prvního týdne, tj. v době doznívání zánětlivé reakce a nástupu fáze aktivované nespecifické odolnosti.

Případný vliv bílkoviny podávané enterálně v krmivu (G r i m, 29) jsme vyloučili. Naše krmiva neobsahovala živočišnou bílkovinu. Dynamika infekčního procesu se vytvářela oprostěna od vlivu makroorganismu zásobeného v krmivu živočišnou bílkovinou (s výjimkou experimentů v r. 1957) a mohla být formována pouze vlivy specifických imunizačních mechanismů, zejména jejich trváním. Naopak dynamika infekčního procesu ve skupině, ve které dodávka bílkovin ve formě mléka nebyla u zvířat přerušena a nebylo možno v tomto smyslu hovořit ani o ná- zoru, ani o deficienci, byla ještě prudší.

Shora uvedené poznatky mají také svůj praktický vliv, uplatňující se ve výrobě adsorbátové vakcíny proti KO. S délkou kontumační doby produkčních selat v objektech výrobního ústavu roste počet hyporeaktivních a areaktivních kusů. Tato zkušenost není jistě neznáma pracovníkům, zabývajících se výrobou této vakcíny a vedla z počátku i u nás k podezření, že jsou nám dodávána selata proti KO vakcinovaná. To nás donutilo, abychom pracovali s infekčními emulzemi značně koncentrovanými a nakonec, když jsme poznali pravou podstatu věci, abychom co nejvíce zkracovali třídenní kontumační dobu. Pro tato opatření byly vážné dů- vody nejen rázu ekonomického, neboť protrahované inkubace prodlužovaly celý výrobní proces a zvyšovaly náklady a nad to četná zvířata zůstávala prakticky ne- využitá, neboť po infekci, ba ani reinfekci klinicky neonemocněla. Mimoto vzni- kala ještě obava o kvalitu očkovací látky.

Shledáváme proto účelným věnovat více pozornosti výběru produkčních se- lat, aby zavlečení jiných nákaz — především moru vepřů, červeny a slintavky — bylo prakticky anulováno a kontumační doba mohla se zkrátit na minimum.

## Souhrn

Na základě pětiletých studií, podepřených experimenty, provedenými celkem na 5844 selatech, bylo zjištěno:

Délka inkubačního-prodromálního stadia (dynamika propuknutí obrny) při masivní intracerebrální infekci je závislá na délce pobytu selat v kontumačních stájkách výrobního ústavu. Déle kontumované skupiny vykazují signifikantní zvol- nění dynamiky propuknutí obrny a naopak. Ve skupinách selat s delší kontumační dobou objevuje se vyšší procento hyporeaktivních až areaktivních jedinců než ve skupinách, které byly kontumovány krátkodobě nebo infikovány bez kontumace. Tento zjev je třeba přičíst vlivům specifického protilátkového mechanismu, které nastupují v prostředí, ve kterém je nutno předpokládat přítomnost viru KO. Z toho plynou tyto dedukce:

1. Nahromaděním a dodržením většího počtu vnímavých jedinců v prostředí zaměřeném virem KO nastupuje pro tento virus svérázná cirkulace podprahových dávek mezi prostředím a zvířaty.

2. Tato cirkulace vede k latentnímu, inaparentnímu promoření celého kolektivu.

3. Příčinou zvýšené odolnosti kolektivu jsou faktory specifického protilátkového mechanismu jako odpovědi na dráždění opakovanými podprahovými dávkami kolujícího viru.

Přehled o výzkumu

Počet infik. kusů	Délka kontumace dnů		% přeživších kusů	% ztrát z různých příčin před i po infekci	Rok
	skutečná	průměrná			
499	4–8	6,3	2,20	9,62	1953
499	13–15	14	0,80	1,00	
512	5–7	6,4	0	0,59	1954
506	13–20	14,7	0	0,98	
427	5–7	6,2	0	4,21	1955
427	13–34	19,2	1,64	1,17	
359	5–7	6,0	0,83	5,84	1956
364	13–20	14,2	1,37	2,46	
871	5–7	6,0	0,34	2,64	1953 až
910	27–69	35,8	4,18	0,66	1956
211	0	0	0	3,45	1957
259	14	14	0	11,97	
Celkem 5.844 kusů z toho 2.879 kontumovaných krátkodobě 2.965 kontumovaných delší dobu.					

4. Promoření vede velmi zřídka a za zcela zvláštních okolností, vyžadujících inzultů zatím přesně neurčených, k aktivaci latentně probíhajícího onemocnění ve formy klinicky zjevné.

5. Vzniklé imunitní stavy je možno signifikantně prokázat i při následné masivní challengi intracerebrální cestou a jejich hloubka je spoluzávislá od doby, po kterou měl možnost se uplatňovat specifický protilátkový mechanismus. Jen zcela ojedinele je však takto získaná imunita takového stupně, že stačí zcela blokovat infekci intracerebrální.

6. Signifikantní průkaz podařilo se provést jen hodnocením velkých množství pokusných zvířat.

7. Výsledky studia nasvědčují oprávněnosti koncepce Sokolovy a spol. o uplatňování se kolektivního promoření a tím i kolektivního proimunizování jako hlavního mechanismu vyšší rezistence vepřů k KO ve velkoobchodech.

\*

Ku konci děkuji za obětavou spolupráci všem zaměstnancům opavské pobočky Biovety a dr. Szakalloví a dr. Sokolovi z VSP v Košicích.

## Literatura

1. Klobouk: Encephalomyelitis enzootica suum IV. K otázce perorální infekce vepřů, orgány z vepřů obrnou onemocnělých, Zvěrolékařské rozpravy IX, 73, 85, 1935. — 2. Fortner: Experimentelle Untersuchungen über die ansteckende Schweinelähme, Zeitschrift für Infektrht. parasit. Krht. u. Hygiene d. Haustiere Bd 59, 81, 1942. — 3. Schäfer-Heyen: Untersuchungen über das Vollkommen des Virus der ansteckenden Schweinelähme im Blute infizierter Ferkel, Zentralblatt f. Bakteriol. Parasit. u. Infkrht., Bd. 147, 25, 1941. — 4. Pokorný: Nákazy vepřového bravu, Časopis čs. veterinářů, II, 2, 1947. — 5. Mezřický: Infekční nemoci vepřového bravu, Časopis čs. veter. II, 4, 1947. — 6. Tykač: Nakažlivá obrna a parazitární zamoření vepřů, Časop. čs. vet. II, 160, 1947. — 7. Zábajník: Nakažlivá obrna vepřů, Časop. čs. veter., II, 163, 1947. — 8. Pokorný: Vliv ochranného očkování proti července vepřů na výskyt nakažlivé obrny vepřů, Časop. čs. veter. II, 328, 1947. — 9. Pokorný: Zhodnocení výsledků pokusného očkování proti nakažlivé obrně vakcinací v okrese Přestice, Časop. čs. veter., II, 434, 1947. — 10. Snobl: Nakažlivá obrna vepřů, Časop. čs. veter., III, 598, 1948. — 11. Hruška: Experimentální práce o aktivní imunisasi proti obrně adsorbátovou vakcinou a vakcinou krystalvioletovou, Časop. čs. veter., V, 289, 1950. — 12. Harnach: Studie o korelaci (interferenčním fenoménu) protičervenkové imunity k nespecifické chráněnosti proti infekční obrně vepřů (Kloboukové obrně), Spisy VŠV Brno, sv. XVIII, 1950. — 13. Klobouk: Experimentální studie o biologických vlastnostech viru nakažlivé obrny vepřů, Veterinářství, I, 16, 1951. — 14. Andrejev: Infekční obrna prasat, Nakažlivé nemoci prasat, Zemědělská věda-velká řada sv. 5, 244, 1951. — 15. Patočka-Kubelka-Slavík-Boháč: O některých biologických vlastnostech viru Encephalomyelitis enzootica suis (Těšínská choroba), Věstník čs. akad. zeměděl., č. 10, 461, 1951. — 16. Horstmann: Versuche mit der Teschner Krankheit der Schweine, The Jour. of Im. Bd. 69, 1952. — 17. Sokol: K prevencii a profylaxii nakažlivej obrny ošípaných, Časop. čs. veter., III, 157, 1953. — 18. Brauner: Prevencia proti nakažlivej obrně ošípaných podľa novozískaných poznatkov, Časop. čs. veter., III, 147, 1953. — 19. Sokol-Rosoča-Špeník: Další štúdia imunogenézy, patogenézy a patologie nakažlivej obrny ošípaných, Veterinársky časopis, II, 201, 1953. — 20. Nový: Tlumení nakažlivé obrny vepřů v trvale zamořeném okrese, Časopis čs. veter., IV, 170, 1954. — 21. Szakall: Zkúsenosti z praxe k otázke nakažlivej obrny ošípaných, Časopis čs. veter., IV, 252, 1954. — 22. Zofijevský: Pripomínky k sdělení z praxe o zkušnostech s infekční obrnou vepřů (Kloboukovou nemocí), Časopis čs. veter., IV, 358, 1954. — 23. Fischer-Röhler: Untersuchungen über den Wanderungsweg des Virus der Schweinelähmung, Archiv. f. Exper. Vet. Med. Hft. 5, 1955. — 24. Snobl: Infekční obrna vepřů, Časopis čs. veter., V, 61, 1955. — 25. Szakall: Empirické dáta z terénu k otázke infekčnej obrny ošípaných, Časopis čs. veter., V, 230, 1955. — 26. Ursiny: Nakažlivá obrna ošípaných, Slovenské vydavateľstvo pôdohospodárskej literatury, 1956. — 27. Szakall: Pripomienky k významu výživy pri výskyte infekčnej obrny ošípaných, Časopis čs. veter., VII, 291, 1957. — 28. Žízala: O zásadných otázkách prevence a tlumení nakažlivé obrny vepřů ve velkochovech JZD, Časopis čs. veter., VII, 395, 1957. — 29. Grim: Vztah výživy k vzniku nakažlivé obrny u prasat, Náš chov, č. 22, 602, 1957. — 30. Slanina-Popluhár-Vrzgula: Príspevok k štúdiu patogenézy, klinického a laboratorného vyšetřovania a niektorých biologických vlastností viru nakažlivej obrny ošípaných, Folia veterinaria fakult. medic. veterin. Cassoviensis, I, sv. 2, 339, 1956. — 31. Košťanský: Vývoj specifické vakcinace proti infekční obrně vepřů v našich zemích a stručný přehled zkušeností o použitých vakcinách, Súhrn prác prednesených na VIII. sjazdu čs. hyg. epid. mikrob. a infekcin. Bratislava SAV, 383, 1954. — 32. Mayr: Die Diagnose der ansteckenden Schweinelähmung mit Hilfe des Neutralisationstestes i. d. Gewebekultur u. d. Bildung, Verweildauer u. Ausscheidung v. Virusneutralisierenden Antikörpern im Verlaufe einer Erkrankung u. bei stummen Infektionen, Zentralblatt f. Med. Vet., IV, Hft. 7, 613, 1957. — 33. Košťanský: Vliv vnějších klimatických poměrů na vnímavost vepřů při nakažlivé obrně za ústavních podmínek. Předloženo 14. XII. 57. ČSAZV - neuveřejněno. — 34. Hecke: Eine Methode für Auswertung Quantitativer Tierversuche zwecks Errechnung stummer Infektionen bei der ansteckenden Schweinelähmung (Teschner Krankheit) und ihre praktische Bedeutung, Archiv. f. Exper. Vet. Med. 308, 1952.

## **Сообщение, освещающее причины эпизоотической своеобразности инфекционного паралича свиней**

На основании пятилетнего изучения, обоснованного экспериментами, произведенными в общей сложности на 5.844 свиньях, было установлено следующее:

Продолжительность инкубационно-продромального периода (динамика проявления паралича) при сильной интрацеребральной инфекции зависит от времени пребывания поросят в изолированных стадах производственного хозяйства. Группы животных, изолированные более продолжительное время, обнаружили ярко выраженное снижение динамики проявления паралича и наоборот. В группах поросят, находившихся более продолжительное время в изоляции, появляется более высокий процент гипореактивных даже неактивных отдельных животных по сравнению с группами, которые находились в изоляции короткий срок или были инфицированы без изоляции. Это явление необходимо приписать влияниям специфического механизма антител, которые возникают в среде, где необходимо предполагать наличие вируса КО. Отсюда вытекают следующие заключения:

1. Вследствие сосредотачивания и совместного пребывания значительного числа восприимчивых животных в среде, зараженной вирусом КО, для этого вируса создается своеобразная циркуляция необычных доз между средой и животными.

2. Эта циркуляция приводит к латентному, неоднозначному заражению всего коллектива.

3. Причиной повышенной стойкости коллектива являются факторы специфического механизма антител, как ответ на раздражение повторных необычных доз циркулирующего вируса.

4. Заражение очень редко и при наличии особых обстоятельств, требующих пока еще точно не установленных поражений, ведет к активизации латентно протекающего заболевания и придает ему явно клинические формы.

5. Возникшие иммунизационные состояния можно ясно подтвердить и при последующем массивном сопротивлении интрацеребральным путем и их глубина взаимно зависит от того времени, в течение которого имеет возможность действовать специфический механизм антител. Однако только в отдельных случаях таким образом приобретает иммунитет в такой степени, что он вполне может блокировать интрацеребральную инфекцию.

6. Достоверное подтверждение удалось получить только после произведенной оценки большего числа подопытных животных.

7. Результаты изучения свидетельствуют о обоснованности концепции Сокола и сотрудников относительно оправдавшего себя коллективного заражения, а тем самым и коллективной иммунизации, как главного механизма более высокой сопротивляемости свиней в отношении вируса КО в крупных свиноводствах.

### **A contribution to explain the causes of the epizootological peculiarity of the infectious swine paralysis**

A 5 years study supported by experiments on altogether 5844 piglets resulted in the following statements:

The duration of the incubation + prodromal period (the dynamic of the paralysis outbreaks) after massive intracerebral infection depends on the time, the piglets passed in the quarantine stables of the establishment. Groups having been a longer time in quarantine, show a markedly retarded dynamic of paralysis outbreaks and vice versa. Among the groups with prolonged quarantine we see an increased percentage of hyporeactive till areactive individuals, than in groups with short quarantine or such, infected without previous quarantine. This must be attributed to the influence of a specific antigenic mechanism, acting in surroundings, where the presence of the virus must be supposed. From this the following statements can be deduced:

1. The accumulation and maintaining of larger numbers of receptive individuals in an infected environment causes a peculiar circulation of the virus in subliminal doses between the surroundings and the animals.

2. This circulation leads to a latent, inapparent infection of the whole collectiv.

3. The higher resistance of the collectiv is due to the specific antigenic mechanism, as a response to the irritation by subliminal doses of the circulating virus.

4. This collective infection leads very rarely and under peculiar circumstances (insults, non defined for the present) to activation of the latent disease to a clinically manifest form.

5. The state of immunity acquired can be significantly proved by a following massive challenge (intracerebral inoculation) and its intensity depends also on the time the antigen mechanism was in action.

6. A significant proof was enabled only by evaluating great numbers of experimental animals.

7. The results of this investigation suggest the rightness of the conception of Sokol et al. on the validity of collective infection and subsequently a collective immunization as the main cause of the higher resistance of pigs against the disease in great farms.

## *Životní jubileum akademika*

## ANTONÍNA KLEČKY



**P**ředseda Československé akademie zemědělských věd akademik Antonín Klečka se dne 23. listopadu 1959 dožívá v plném zdraví, síle a svěžesti svých sedesátých narozenin.

Rodák z Prahy, kde studoval na střední škole. V roce 1918 se stává řádným posluchačem zemědělského oboru Českého vysokého učení technického v Praze a kromě toho se hlouběji zabývá studiem botaniky na Karlově universitě u prof. Velenovského. Živý zájem o vědeckou práci vyplývá z jeho činnosti pomocně vědecké síly od počátku studií na Botanickém ústavu Vysoké školy zemědělského inženýrství, kde byl po první státní zkoušce jmenován asistentem. Vysokoškolské zemědělské studium zakončil v roce 1922.

V témže roce přechází jako asistent do Výzkumného ústavu travinářského Státních výzkumných ústavů zemědělských. Již o rok později je mu za obhájení práce: „Histologie a ontologie křídla semen Abietaceí“ udělen doktorát technických věd. V roce 1930 je zvolen předsedou pícninářské komise Svazu výzkumných ústavů zemědělských, o čtyři leta později mimořádným členem Československé akademie zemědělské a v roce 1936 jejím řádným členem; téhož roku je jmenován přednostou Výzkumného ústavu travinářského.

Jubilant ve své vědecké práci od počátečních výlučně botanických studií byl veden k výzkumům geobotanickým na rašeliništích, loukách a pastvinách a postupně se zaměřil na hlavní úsek své vědecké činnosti třicátých let — na pícninářství. I když nelze opomenout práce o výživě rostlin či zajímavé črty o nálezech obilovin z doby předhistorické, přece jen pícninářská problematika, a to především louky a pastviny, byla hlavní náplní jeho práce. Původní stati a pojednání se vyznačovaly dvěma pozoruhodnými rysy: jednak výběrem prakticky důležité problematiky, jednak závěry přijatelnými pro praxi, zvláště pro malá hospodářství, zcela závislá na výsledcích živočišné výroby.

Na počátku třicátých let se na fakultě zemědělského a lesního inženýrství v Praze habilitoval prací „Studie o slatinných lukách polabských“ a začal pravidelně přednášet lukařství a pastvinářství. Kromě toho vede pícninářské kurzy, přednáší pro rolníky v mnoha oblastech, pracuje ke zlepšení krmivové základny pro živočišnou výrobu.

Na sklonku třicátých let vychází v kolektivní spolupráci (Klečka — Fabian — Kunz) první kniha obsáhlého pětisvazkového díla „Pícninářství v teorii a praxi“, jehož první dva svazky byly odměněny cenou Země české pro povznesení zemědělství. Další svazky jsou vydávány na počátku druhé světové války.

Po osvobození v roce 1945 se doc. inž. dr. A. Klečka plně zapojil do výstavby a přestavby našeho zemědělství. Byl pověřen funkcí předsedy plánovací komise Svazu výzkumných ústavů zemědělských, pracuje v komisích ministerstva zemědělství a úřadu předsednictva vlády. Politika Komunistické strany Československa, hájící nejvlastnější zájmy pracujícího lidu měst a venkova, záhy přivedla A. Klečku do řad komunistů. Budovatelské snahy té doby se odrážejí v jeho odborných statích věnovaných otázkám územního plánování.

Od znovuzahájení činnosti vysokých škol, kromě práce ve výzkumných ústavech, přednáší opět na fakultě zemědělského a lesního inženýrství v Praze. V roce 1946 byl jmenován mimořádným a v roce 1948 řádným profesorem pro obor pícninářství; přednášel i příbuzné předměty a dosud přednáší darwinismus. Srpnové zasedání Vsesvazové akademie zemědělských věd V. I. Lenina v Moskvě roku 1948, které jednalo o stavu biologické vědy, je profesoru A. Klečkovi podnětem k úsilovné činnosti o sjednocení všech pokrokových sil v naší agrobiologii na pevném mičurinském základě, aby pomoc vědy praxi ve významném období historického přerodu naší vesnice byla ještě účinnější. Rada dílčích statí a „Rozpravy o mičurinské agrobiologii“ byly ideovou směrnicí další práce v zemědělském výzkumu a v Československé akademii zemědělské.

V roce 1949 byl prof. Klečka zvolen předsedou Československé akademie zemědělské, když předtím vedl odbor rostlinné výroby. K jeho zásluhám patří, že od počátku udával zemědělské vědě správný směr: opírat se ve společenských vědách o teorii marxismu-leninismu, v biologických disciplínách o materialistické mičurinské učení a neustále zesilovat spojení s praxí socialistických zemědělských závodů. V roce 1951 byl jmenován laureátem Státní ceny za práce v oboru pícninářství a za úspěšné šíření mičurinismu.

Počátkem roku 1953 byla založena Československá akademie zemědělských věd, která již nebyla jen sdružením odborníků, nýbrž vědeckou institucí, opírající se o síť vlastních výzkumných ústavů. Prof. A. Klečka byl vládou ČSR jmenován akademikem a první valné shromáždění ČSAZV ho zvolilo svým předsedou. Za práce z oboru geobotaniky a biologie byl prof. A. Klečka v téže době zvolen dopisujícím členem tehdy nově ustavené Československé akademie věd. V roce 1956 byl akademik A. Klečka opět zvolen předsedou ČSAZV na další funkční období.

Úspěšná práce ve vědeckých institucích a ve veřejném životě byla oceněna volbou akademika A. Klečky za člena Ústředního výboru KSČ v roce 1954 a opětovným zvolením na XI. sjezdu KSČ loňského roku. Jako poslanec Národního shromáždění je akademik Antonín Klečka členem zemědělského výboru; dále je členem kolegia ministra zemědělství a četných odborných komisí. Jeho zásluhy o výstavbu byly oceněny udělením Řádu práce. Mezinárodního uznání doznala jeho práce volbou za člena Vsesvazové akademie zemědělských věd V. I. Lenina.

V akademiku A. Klečkovi je nezdolná energie, která nachází výraz v jeho vědecké práci (z poslední doby řešení otázky hospodaření v podhorských oblastech), v jeho projevech o problémech zemědělské vědy a praxe, v každé jeho činnosti. Tato energie, spojená s velkou obětavostí a svědomitostí, je dávana plně do služeb naší zemědělské vědy a socialistického zemědělství. Akademik Antonín Klečka, přes všechny úspěchy a pocty, jichž dosáhl, zůstává velmi pracovitým a skromným člověkem, oblíbeným všemi spolupracovníky bez rozdílu oborů, postavení a generací.

V další plodné práci přejeme předsedovi ČSAZV soudruhu akademiku Antonínu Klečkovi u příležitosti jeho šedesátých narozenin mnoho zdraví a sil.

**VÝBOR PŘEDSEDNICTVA ČSAZV**